

1957

G Schmitt

Mainz

1957



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554416_0108

AUS DER MEDIZINISCHEN POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MAINZ

Direktor: Professor Dr. R. Duesberg

DIE BEDEUTUNG DES ARTERIELLEN BLUTDRUCKS
FÜR DIE ENTSTEHUNG DES HERZINFARKTES

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Johannes Gutenberg-Universität zu Mainz
vorgelegt von

GISELA SCHMITT

aus

WIESBADEN



MAINZ

1957

Referent: Professor Dr. R. Duesberg

Dekan: Professor Dr. H. U. Köttgen

Datum des Diploms 20. Dez. 1957

INHALTSÜBERSICHT

Seite

I. EINLEITUNG:

1) Fragestellung	1
2) Geschichtlicher Rückblick	2

II. HAUPTTEIL:

A. 1) Die anatomische Beschaffenheit der Kranzarterien und ihre Bedeutung im Rahmen des Infarktgeschehens	5
2) Pathologisch-anatomische und funktionelle Faktoren	7
3) Exogene Faktoren	9
a) Zivilisation, Beruf	9
b) Nikotin	12
c) Alkohol	13
d) Ernährung	14
e) Tageszeit	15
f) Jahreszeit	16
g) Entzündliche Prozesse	16
h) Geomedizinische Einflüsse	18
4) Endogene Faktoren	18
a) Rasse	18
b) Heredität	19
c) Körperbau	21
d) Diabetes mellitus	22
e) Humorale Faktoren	24
5) Betrachtung über die Prognose der Hypotonie	26
6) Betrachtung über die Prognose der Hypertonie	27
7) Haemodynamische Gesichtspunkte	33
B. 1) Der arterielle Blutdruck in seiner aetiologischen Bedeutung für die Angina pectoris	36
2) Der arterielle Blutdruck in seiner aetiologischen Bedeutung für die Coronarinsuffizienz	38

3)	Der arterielle Blutdruck in seiner aetiologischen Bedeutung für den Herzinfarkt, unter besonderer Berücksichtigung von Alter und Geschlecht	40
4)	Betrachtung über die Prognose des Herzinfarktes unter Berücksichtigung der Blutdruckverhältnisse	55
C.	Klinische Unterlagen der Herzinfarktpatienten aus der Medizinischen Poliklinik Mainz aus den Jahren 1947-1954 und ihre Auswertung	59
III.	Schlußfolgerung	73
IV.	Zusammenfassung	75
V.	Literaturübersicht	77

I. EINLEITUNG

1.) Fragestellung.

Der Herzmuskelinfarkt (HI) und die Kreislauferkrankungen sind seit einiger Zeit in den Brennpunkt des Interesses gerückt, da sie eine deutliche Zunahme erkennen lassen (Weber (311), Keyes (157), Höchrein (133), Uhlenbruck (301), Brinkmann (43), Bansi u. Mitarb. (16), Domarus (69), Kiss (160).

Bereits 1940 war in Deutschland jeder 13. Mensch kreislaufkrank und jeder 4. Todesfall war Folge einer Herz- und Gefäßkrankheit (Ernst (81)). Laut der amtlichen Todesursachenstatistik betrug die Zahl der in Deutschland an arteriosklerotischen Herzerkrankungen Gestorbenen 19 971 im Jahr 1936 und ist angewachsen auf 27 155 im Jahr 1953. Nach einer statistischen Untersuchung von Master (zit. Friedberg (93)) erkrankten in USA jährlich 800 000 Menschen an Coronarthrombose. Das bedeutet, daß jährlich unter 38 Männern im Alter von über 40 Jahren ein Mann und unter 115 Frauen eine Frau daran erkrankten. Die Zahl der Patienten, die infolge Coronarthrombose gestorben sind, läßt einen deutlichen Anstieg erkennen. Diese betrug pro 100 000 im Jahr 1930 7,9, im Jahr 1935 23,1, im Jahr 1940 71,4 und im Jahr 1946 95,2.

Manche Autoren neigen dazu, die Zunahme des HI durch die inzwischen verbesserte Diagnostik zu erklären (Keyes (157) u. Uhlenbruck (301)). Weiterhin wird als Grund hierfür die Tatsache angesehen, daß immer breitere Schichten der Bevölkerung ein hohes Alter erreichen, in dem Gefäßkrankheiten im Allgemeinen häufiger aufzutreten pflegen (Keyes (157), Kiss, zit. Schier (274)).

Diese Vermutungen liegen nahe, doch daß es sich hierbei um eine echte Zunahme handelt, wird aus Folgendem ersichtlich. Aus 6000 Sektionsprotokollen von 1907 - 1949 geht hervor, daß in den Jahren 1944 - 1949 die Zahl der Herzinfarkte gegenüber den Jahren 1907 - 1914 7mal häufiger geworden ist (Morris, zit. Kiss (160)). Ähnliche Berichte liegen von Lacher (174) vor.

Den gleichen Schluß auf eine echte Zunahme erlauben ebenfalls klinische Untersuchungsergebnisse, wenn sie mit Hilfe der gleichen Diagnostik gewonnen wurden. So konnte z. B. Brinkmann (43) an seiner Klinik seit 1947 einen Anstieg der Zahl der HI um das 8-9 fache beobachten, obwohl innerhalb dieser Beobachtungszeit (1947-1953) die gleiche Diagnostik angewandt wurde.

Unwillkürlich ergibt sich die Frage nach der Ursache dieser Zunahme. Vermutlich spielen mehrere Momente hierbei eine Rolle, da es sich bei dem HI um ein sehr komplexes Geschehen handelt, dessen Aetiologie einen weiten Bogen umspannt.

Neben der Vielzahl der möglichen, z. T. ineinandergreifenden Kausalfaktoren soll im Folgenden besonders auf das Problem der zum HI disponierenden Blutdruckverhältnisse eingegangen werden. Denn interessanterweise läßt sich sowohl eine Zunahme der HI als auch der Hypertoniekranken erkennen (Domarus (69), Bruck (44)). Nach Beobachtungen an der Heidelberger Klinik in den Jahren 1948-50 lag die Zunahme beider Erkrankungen in der selben Größenordnung (194 %) (Bruck 44). Wenn auch diese Parallelität auffällig ist, so darf doch nicht ohne weiteres daraus ein kausaler Zusammenhang abgeleitet werden. In der folgenden Arbeit wird versucht, an Hand von theoretischen Überlegungen und klinischen Erfahrungen zu prüfen, ob ein solcher tatsächlich besteht.

2.) Geschichtlicher Rückblick

Bevor im Einzelnen auf die sich ergebenden Fragen eingegangen wird, soll an Hand einiger Literaturangaben ein kurzer geschichtlicher Rückblick auf die Coronarerkrankungen gegeben werden.

Der älteste bekannte Fall, bei dem es sich allem Anschein nach um Coronarthrombose gehandelt hat, wurde von Henry Stoll veröffentlicht (zit. Howard (140)). Der Patient war Gotama Buddha (gest. 400 v. Chr.). Hippokrates, der ungefähr zur gleichen Zeit lebte, und auch noch später Celsus (1. Jahrhundert n. Chr.) waren der Auffassung, das Herz könne nicht erkranken (Bamberger (15)). Galen (131-200 n. Chr.) sah hingegen schon im Tierversuch kranke Herzen (Bamberger (15)).

Doch die Geschichte der Herzkrankheiten hat eigentlich erst eingesetzt mit der Entdeckung des Kreislaufs und der Herztätigkeit durch Harvey (1619) (Bamberger (15)). Der Beginn der anatomischen Forschung an den Kranzgefäßen geht zurück auf den Anfang des 18. Jahrhunderts. 1714 schrieb Bellini über Coronarsklerose, diese Beobachtungen wurden dann 1743 von Morgagni veröffentlicht (Termeer (295)).

Auch die klinischen Untersuchungsmethoden des Herzens kamen erst um diese Zeit auf. Auf Auenbrugger (1761) geht die Methode der Perkussion zurück, die aber erst etwas später durch Corvisart, den Leibarzt Napoleons, zur eigentlichen Anwendung kam. Durch Laennec wurde die Auskultation eingeführt (Bamberger (15).

1768 wurde zum ersten mal von Heberden (Bamberger (15) das Krankheitsbild der Angina pectoris (A. p.) unter diesem Namen beschrieben, doch soll er noch keine Vorstellung von der Pathogenese gehabt haben. Ein Krampf der Kranzarterien als unmittelbare Ursache der A. p. ist zuerst von Nothnagel und später besonders von Pal vertreten worden (Edens (73). Einerseits hatte man einige Kenntnisse über das anatomische Bild der Coronarsklerose gewonnen, und andererseits waren die Symptome der A. p. wohl bekannt, doch ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden wurde darin noch nicht gesehen. Erst Jenner und Parry erkannten diese Beziehungen. 1775 hatte Hunter bei einem an A. p. gestorbenen Patienten Arteriosklerose der Coronarien gefunden (Bamberger(15).

1827 beschrieb Curveiller das anatomische Bild des HI (Schmidt H. (278). Hammer ist einer der Ersten gewesen, der einen Myocardinfarkt (MI) am lebenden Menschen diagnostiziert hat (1878), seine Diagnose konnte durch die Autopsie bestätigt werden (Schmidt H. (278). Aus dem Jahr 1860 liegt ein Bericht von Cohn über die Embolie im Kranzgefäß vor (Busse (49). Dem folgten Beobachtungen über Coronarthrombose von Graser und Neelson 1878 (Busse (49), von Huchard 1889 (Lauda (180) und von Krönig 1895 (Busse (49).

Aus der englischen Literatur liegen vor allem Veröffentlichungen von Doc aus dem Jahr 1896 vor und aus der französischen Literatur von Marie aus dem Jahr 1897 (Busse (49). Aus dem russischen Schrifttum geht hervor, daß Obstrastzow und Straschesko 1910 einen HI intra vitam diagnostizierten, der dann auch autopsisch gesichert wurde (Busse (49).

Durch die Arbeiten von Rein, Hochrein und Keller erfuhren die haemodynamischen Kenntnisse einen weiteren entscheidenden Ausbau (Büchner u. Mitarbeiter (47).

Auch die anatomischen Studien von Hirsch und Spalteholz (1907), die 1921 von Konk bestätigt wurden, haben sehr wesentlich dazu beigetragen, die Kenntnisse über das Infarktgeschehen zu vertiefen (Termeer (295).

Ein besonderes Verdienst gebührt dem Amerikaner Herrick, der 1912 erneut das Interesse der Kliniker auf den HI gelenkt hat (Schmidt H. (278). Ihm und Pardee ist es dann auch als Ersten gelungen, mit Hilfe des Elektrokardiogramms

die Myokardveränderungen beim HI aufzuzeigen (Büchner u. Mitarb. (47)). Mit der Ausarbeitung des Elektrokardiogramms und der Deutung seiner Abweichung von der Norm haben sich dann noch viele beschäftigt, u. a. Bohnenkamp, Trendelenburg, Schütz, Weber (Büchner u. Mitarb. (47)).

II. HAUPTTEIL

A.) 1.) Die anatomische Beschaffenheit der Kranz - arterien und ihre Bedeutung im Rahmen des Infarktgeschehens.

Mit zunehmender Differenzierung der Organe, wie man es in der aufsteigenden Tierreihe beobachtet, wachsen auch die Möglichkeiten einer Erkrankung des komplizierteren Systems. Diese Tatsache spielt auch bei der Frage der Herzernährung eine nicht unbedeutende Rolle. Bei den Dipnoern findet die Herzernährung von der Herzhöhle aus statt. Die Amphibien besitzen keine eigenen Herzerarterien, doch reichlich Kapillaren. Bei den Fischen sieht man zum ersten Mal spezielle Herzernährungsgefäße. Reptilien nehmen mit 1-2 Kranzarterien eine gewisse Zwischenstellung ein. Bei den Vögeln erfolgt die Ernährung des Herzens nur noch mit Hilfe von Kranzgefäßen und Kapillaren (Zinck (337).

Die Coronarien besitzen, wie Zinck (zit. Kleinpeter (162) hervorhebt, eine anatomische Besonderheit in Form der Intimapolster an den Abgangsstellen der Seitenäste. Diese Polster stellen einen Schutzmechanismus dar, können aber auch durch eine atypische Steuerung bei Herzneurosen Drosselung der Blutzufuhr zu dem Zeitpunkt verursachen, in dem der Herzmuskel vermehrt O₂ braucht. Beneke (zit. Kleinpeter (162) hat 1930 darauf hingewiesen, daß es durch diese Polster zu besonderen Strömungsverhältnissen kommen kann, die als Wirbel eine Hyperplasie der Gefäßwand bewirken. Auch Orsos (zit. Kleinpeter (162) sieht in der Erschütterung an Astabgängen bei Systole und Diastole die wesentliche Ursache für die elastisch-fibröse Verstärkung der Intima. Noch eine, bereits physiologischerweise vorhandene Einrichtung wirkt sich an der Intima der Coronarien im Sinne einer Hyperplasie aus. Die Gefäße des Myokards weisen eine besonders rasche Astfolge auf, um dadurch eine besonders gute Vascularisation zu gewährleisten. Nach Benninghoff (zit. Kleinpeter (162) kommen auf 1600 Muskelfasern 1000-1100 Kapillaren. Hierdurch entstehen aber starke Druckschwankungen, die nach den Untersuchungen von Thomas (zit. Kleinpeter (162) die Intima zur Hyperplasie bringen sollen. Wolkoff (zit. Kleinpeter (162) hat an den Coronarien eine besonders kräftige Längs -

muskelschicht in der Intima festgestellt, die im Lauf des Lebens zunimmt. Auch fand er an der linken Kranzarterie normalerweise eine stärkere Intima-verdickung als an der rechten. Diese Feststellung ist insofern besonders interessant, als aus vielen Berichten hervorgeht, daß die Alteration in der linken absteigenden Kranzarterie von der Gefäßsklerose bis zum Gefäßverschluß sehr viel häufiger zu finden ist (Hahn (112), - Büchner u. Mitarb. (47), Goldstein (103), Bruck (44), Ernst (81), Domarus (69), Wolkoff, Mönckeberg, Kirsch, Uhlenbruck, Bähr (zit. Holstege (137)).

Geht man von der Tatsache aus, daß Blutdruckschwankungen im Sinne einer Alteration der Gefäßwand wirken, so wird es erklärlich, warum gerade die linke Kranzarterie schon unter physiologischen Verhältnissen stärkeren Belastungen ausgesetzt ist, denn bekanntlich ist die Astfolge links eine raschere und damit dieses Gefäß stärkeren Blutdruckschwankungen ausgesetzt. Bedenkt man, daß bei der Hypertonie diese Druckschwankungen noch viel intensiver sind, so wäre es aus theoretischen Überlegungen heraus verständlich, wenn Veränderungen des Blutdrucks im Sinne einer Hypertonie mit ihrem schädigenden Einfluß auf die Gefäßwandung das Infarktgeschehen begünstigen würden.

In diesem Zusammenhang soll auch bereits kurz auf eine Arbeit von Dock (68) hingewiesen werden, in der er das Ergebnis seiner zahlreichen Untersuchungen an Coronarien veröffentlicht hat. Danach besteht ein Unterschied in der Intimadicke bei beiden Geschlechtern, die beim Mann dicker ist als bei der Frau, und zwar schon bei Neugeborenen. Dock (68) sieht hierin einen wesentlichen Grund für das häufigere Auftreten des HI beim Mann, wie es auch in der gesamten Literatur angegeben wird.

Für das Infarktgeschehen ist es sehr entscheidend, daß es sich bei den Coronarien nicht, wie früher angenommen wurde, um Endarterien handelt (Cohn-heim, Schultheß-Rehberg, zit. Hochrein (133). Hirsch und Spalteholz (zit. Termeer (295) haben 1907 ein funktionstüchtiges Anastomosennetz gefunden, das 1921 von Konk bestätigt und ebenfalls von Blumgart, Schlesinger und Davis (zit. Bäuerle (13) durch Injektionsmethoden nachgewiesen wurde. Schwiégk (286) hebt das Vorhandensein subepicardialer und im Septum gelegener Anastomosen hervor. Außerdem sollen Verbindungen bestehen zu den Gefäßen des Mediastinums, des parietalen Pericards, zu den Arteriae mammae internae und zu Bronchial- und Zwerchfellarterien. Es sind Fälle bekannt, wo das Herz bei Verschluß beider Coronarien durch Kollateralgefäße ernährt wurde. Mit Hilfe der Spalteholz-Merkel'schen Technik (zit. Hallermann (113) gelang der Nachweis, daß das menschliche Kranzgefäßsystem verschiedenartig gebaut, d. h. die Zahl der Anastomosen anlagemäßig verschieden ist. Dieser Umstand ist für das Verständnis der Wirkung eines Coronarverschlusses,

einer Coronarverengung, sowie für die Auswirkung jeglicher Coronarveränderung, auch der kleinsten Äste, grundlegend wichtig. Breiteneker (zit. Grassl (106)) sieht als Ursache für die Bevorzugung der relativ dicken linken Kammerwand als Sitz des Infarktes die relativ ungenügende Zahl der Kollateralen an.

2.) Pathologisch-anatomische und funktionelle Faktoren.

Der HI kann sowohl auf dem Boden pathologisch-anatomischer Veränderungen als auch rein funktionell entstehen.

Für beides liefert die Literatur viele Beispiele. Die Tatsache, daß es ohne jede pathologisch-anatomische Veränderung an den Coronarien zu einem HI kommen kann, wird u. a. betont von: Hochrein (133), Kohn, Aßmann, Gruber und Lanz, Neubürger, Oberndorfer, Wollheim (zit. Hochrein (130), Aschoff (9), Zinck (337), Holstege (137), v. Bergmann (28), Dietrich (zit. Busse (49), Edens (73), Papacharolampous (229), Fellingner (84), Groß und Sternberg (108); Zinck (337) z. B. sieht für die Fälle, bei denen die Sektionen keinen pathologischen Befund zeigten, den Grund zu einer krankhaften Reaktion der Kranzgefäße bzw. „einer fehlerhaften Steuerung durch funktionelle Störungen. D. h. im Vordergrund der Betrachtungen steht der Spasmus. Gerade die Feststellung, daß die Schwielen unabhängig von der Lokalisation der Verengung innerhalb des Coronarsystems auftreten können, veranlaßte, wie Hochrein hervorhebt, Kohn, Gruber und Lanz zu der Annahme einer spastischen Aetiologie. Es ist deshalb nicht verwunderlich, daß Menschen, die besonders zu spastischen Reaktionen neigen (wie z. B. die Hypertoniker oder die Epileptiker) einen HI allein auf dieser Basis bekommen können. Auf die Möglichkeit, daß es im Rahmen der Epilepsie zum HI kommen kann, ist von Aschoff und Neubürger (zit. Zinck (337)) aufmerksam gemacht worden. Letzterer sah trotz zarten Coronarsystems bei einem Drittel aller untersuchten Epileptikerherzen HI, Nekrosen und Schwielen. Daß sich bei den Hypertonikern infolge ihrer zu Spasmen neigenden Veranlagung ein HI ereignen kann, wird von v. Bergmann (27), Fellingner (84) und Lichtwitz (189) hervorgehoben.

Noch kurz sei erwähnt, daß kongenitale Abnormitäten, u. a. auch Hypoplasien der Coronarien diese u. U. eher zum HI disponieren, da es hierdurch zu übermäßiger Beanspruchung der Gefäßwand kommt (Tonsold, Kochel, zit. Schüppert (284), Musser (218), Levy (188), Domarus (69); Büchner (47) beschreibt einen Fall, w

es durch den Abgang der Kranzarterie aus der Arteria pulmonalis zum plötzlichen Coronartod kam.

Auf die Bedeutung der Syphilis und anderer entzündlicher Prozesse wird später eingegangen. Eine nicht unerhebliche Rolle spielt auch die Endangitis obliterans, bzw. die Buerger'sche Krankheit. Z.B. Schwiegk (286), Mintz und Katz (210), Saphir (zit. Kleinpeter (162) und Brill (42) bei deren HI-Patienten in der Anamnese diese Krankheit vorlag, erblicken darin einen Kausalzusammenhang mit dem erfolgten HI.

Es wird betont, daß besonders bei jungen Menschen diese Krankheit recht häufig aetiologisch eine Rolle spiele. So berichten Greenfield und Barron (zit. Greenfield (107) über einen 40-jährigen und 27-jährigen HI-Patienten, die beide an der Buergerschen Krankheit litten.

Auch umgekehrt wird berichtet, daß bei Patienten mit Buerger'scher Krankheit recht häufig ein HI erfolgt (Greenfield (107). Bei dieser Krankheit, die allem Anschein nach eine aetiologische Bedeutung für den HI hat, ist im Gegensatz zur Arteriosklerose, bei der es zu herdförmigen, sichelförmigen Intimaverdickungen kommt, der ganze Gefäßumfang gleichmäßig befallen (Walther, zit. Hausmann (116).

Ergänzend sei noch bemerkt, daß es auch durch mechanische Drosselung zu einem HI kommen kann, so z.B. durch verkalkende Concretio Pericardii (Laubry, zit. Hochrein (133), Neoplasma im Mediastinum (Peppard u. Larson, zit. Hochrein), oder durch Tumormetastasen im Herzmuskel (Korth zit. Schubert (283). Eine wenn auch recht seltene Ursache für einen HI ist z. B. nach Hochrein (133) in 1-5 % der Fälle eine Embolie der Coronarien. Dergleichen Auffassung sind: v. Bergmann (29), Lauda (180), Levy (186), Krehl (167), v. Jagic (146), de Coursey (56), Hamperl (114), Schwiegk (286), Zinck (337).

Ganz anders verhält es sich mit der Coronarsklerose, die als ein besonders wesentlicher aetiologischer Faktor für den HI gilt (u. a. Staemmler (288), Aschoff (9), Hamperl (114), Hoff (135), Hochrein (133), Zinck (337), Domarus (69), Friedberg (93). Die Bedeutung der Coronarsklerose erhellt bereits daraus, daß in den weitaus meisten Fällen von HI diesem eine Thrombose der Coronarien zu Grunde liegt, deren häufigste Ursache wiederum die Coronarsklerose ist (Zollinger u. Mitarb., Wright, zit. Jürgens (150). Letzteres wird sehr verständlich, wenn man bedenkt, daß die Starrheit der sklerotischen Gefäßwand die Stase fördert.

Der innige Zusammenhang zwischen Coronarsklerose und Coronarthrombose wird weiterhin dadurch offensichtlich, daß der Prädispositionsort der Infarktbildung, der Bereich des absteigenden Astes der linken Kranzarterie, bevorzugt

von der Arteriosklerose befallen ist (Büchner u. Mitarb. (47). Brugsch (45) gibt für die Häufigkeit der Ursachen des HI folgendes Verhältnis an: Arteriosklerose : Lues : Embolie wie 100 : 10 : 1.

Bei Beans (19) 300 autopsisch untersuchten Herzen von Infarktpatienten ließ sich in 99% und bei Levys (187) 762 in 97, 2% eine Coronarsklerose nachweisen.

Umgekehrt konnte Clawson (51) bei 928 Patienten mit Coronarsklerose in 53% der Fälle einen HI diagnostizieren, bzw. die 53% beziehen sich auf die Hypertoniker unter den Patienten, während sich ein HI bei den Nichthypertonikern nur in 39% ereignete.

3.) Exogene Faktoren

a) Zivilisation, Beruf.

Eingangs konnte an Hand von Beispielen gezeigt werden, daß offensichtlich die Herz- und Gefäßkrankheiten, darunter der Herzinfarkt, eine zunehmende Häufigkeit erkennen lassen.

Von den ursächlichen Momenten, die diese Zunahme bewirken können, kommen zunächst exogene Faktoren in Frage.

Mit der Erringung all der Vorteile, die die Zivilisation bietet, haben die Menschen auch unendlich viel aufgegeben, vielleicht sogar das Wesentliche überhaupt, nämlich die Ruhe und Gelassenheit, die allein eine gesunde und harmonische Entwicklung für den Menschen garantieren. Mit dem Fortschritt der Technik und Zivilisation sind gleichzeitig große Gefahrenquellen aufgetaucht, die die Ruhe des Einzelnen stören und ihn immer mehr und mehr in dieses Leben hineinzwingen, das zusehends jedem seinen so nachhaltigen Stempel aufdrückt durch seine Unrast und Spannung. Diese ständige Hetze, Sorge, Angst und Spannung ist praktisch zum zweiten Dasein des Menschen geworden. Die beiden Weltkriege haben dazu beigetragen, diese Situation nur noch zu verschlimmern, der Existenzkampf wurde immer schwerer. Zur gleichen Zeit sind die Ansprüche der Menschen ständig gewachsen, gefördert durch die ihnen so verlockend erscheinenden Produkte dieser Technik, deren Opfer sie selbst in immer stärkerem Maße werden. Um sich in diesem Kampf um das Dasein behaupten zu können, werden täglich die Nerven bis aufs äußerste angespannt. Der Ruf nach Leistung auf allen Gebieten hat alle gepackt, jeder jagt und wird gejagt, um am Ende zu erkennen, daß es so nicht weiter gehen kann. Vom soziologischen Standpunkt aus ist es eine bedenkliche Tatsache, daß in den letzten

Jahren die Übersterblichkeit gerade unter den 45-60jährigen zugenommen hat, also gerade unter den Menschen, die ihrem Alter und ihren Kräften entsprechend eine tragende Stütze für ein Volk bedeuten. Der Angriffsort für diese Zivilisationsschäden sitzt im Organismus. Die Reizempfänger sind die Sinnesorgane. Das vegetative Nervensystem hat nach Delius eine sogenannte "Antennenbedeutung", von hier aus werden diese schädigenden Einwirkungen sowohl nach dem Gehirn als auch an die Organe innerer Sekretion weitergeleitet, wodurch der gesamte Organismus betroffen wird. Es ist ein bekanntes Phänomen aus der Biologie, daß der Organismus verschiedene Reize oft mit gleichen Reaktionen beantwortet. Nach Delius besteht die Reaktionsform des Menschen auf Zivilisationsschäden vorwiegend in Hochdruck und Herz- und Gefäßkrankheiten. Auf Grund dieser Überlegungen ist es nicht erstaunlich, daß vor allem solche Menschen gefährdet sind, die durch ihre Stellung und ihren Beruf ständig unter großer nervlicher Anspannung leben. Der Begriff Manager und Managerkrankheit ist schon zum Schlagwort geworden. Delius unterscheidet hierbei sog. Manager von Natur und Manager aus Zwang, bzw. die aktiven und passiven Leidträger dieses Zeitgeschehens. Sie alle tragen meist eine große Verantwortung, und es kommt über den Weg der ständig vermehrten Spannung vor allem bei denjenigen zur Ermüdung, die einseitige geistige Arbeit haben, ohne den nötigen Ausgleich durch körperliche Bewegung (Delius). Auch von Weber wurde darauf hingewiesen, daß besonders der Geistesarbeiter an Coronarsklerose und Hypertonie erkrankt, mit der Begründung, daß dieser sich nur selten Ruhe gönnt (Weber (311)). In den Berufen mit großer Verantwortung, mit Hetze und seelischer Belastung ist ein ausgesprochen ungünstiges Moment für die Entwicklung der Herz- und Gefäßleiden zu sehen (Gertler, Garn u. White (97), Laubry u. Mitarb. (179), Schroers (282), Domarus (69), Ernst (81), Brinkmann (43), Howard (140), Lephene (182), Zak (335), Goldstein (103), Termeer (295), Thauer (296), Wiele (323), Hammann (zit. Musser u. Barton (218), Wenckebach, Czylharz (zit. Hochrein (133)). So hebt Hochrein (133) hervor, daß sich unter solchen Umständen oft und frühzeitig eine Coronarsklerose entwickeln kann. Diese Tatsache zeigt, daß die Psyche und der Kreislauf in ganz enger Wechselbeziehung stehen (Schultz, Stokwies, Göring, v. Weizsäcker, Fahrenkamp, Plügge, Plenge, Edens, Geigel (zit. Hochrein (133)).

Es ist sicherlich kein Zufall, daß Ärzte sechsmal häufiger als irgendein Stand unter den Herztodesfällen vertreten sind (Weber (311)). Nach Smith (zit. Uhlenbruck (301)) sollen Ärzte mit 10% den relativ größten Anteil an Coronarsklerose haben. Die Ärzte tragen durch ihre Tätigkeit eine besonders hohe Verantwortung und zusätzlich wirkt sich erschwerend aus, daß für keinen Stand, besonders in Deutschland, in sozialer Hinsicht so schlecht gesorgt ist wie für

den des Arztes. Wie viel entscheidender sich der psychische Faktor, verglichen mit körperlicher Anspannung, im Sinne einer Schädigung auswirkt, erhellt besonders aus Untersuchungen Thauers (296). Danach lassen sich bei psychogener Blutdrucksteigerung im EKG deutliche Zeichen einer relativen Insuffizienz der Coronardurchblutung erkennen, während bei körperlicher Arbeit die Durchblutung der Coronargefäße mit erhöhter Arbeit ansteigt. Im Falle der Arbeit sind die Gefäße der Peripherie weit, so daß das Herz das vergrößerte Zeitvolumen gegen einen erniedrigten Widerstand auswirft, dabei unterstützt von einer vermehrten Durchblutung der Coronargefäße. Im Falle der psychogenen Erregung jedoch liegen ähnliche Verhältnisse vor wie bei der Injektion unphysiologischer Adrenalin Dosen. Das Herz ist gezwungen, sein erhöhtes Minutenvolumen gegen einen erhöhten peripheren Widerstand auszuwerfen, womit die optimalen Bedingungen für eine Überbelastung gegeben sind, zumal zusätzlich noch eine Verminderung der Coronardurchblutung eintreten scheint. Thauer zieht daraus den Schluß, daß psychische Erregung unphysiologischer oder noch unphysiologischer zu sein scheint als Arbeit. Untersuchungen über das Verhalten des Blutdrucks haben ergeben, daß bei körperlicher Arbeit der systolische Blutdruck auch ansteigt, der diastolische aber absinkt, gleichbleibt oder ansteigt, während er bei psychischer Erregung mit großer Regelmäßigkeit erhöht wird (Wezler, Greven, Thauer (zit. Thauer (296)). Nach Wenckebach (316) kommt es bei Anstrengung anfangs durch Mehrarbeit des Herzens zum Ansteigen des Blutdrucks und Überfüllung der großen Gefäße, während die peripheren Gefäße noch verschlossen sind. Erst der einsetzende Depressorreflex öffnet die peripheren Schleusen und damit tritt die Erleichterung, der zweite Atem oder "second wind" ein. Bei Menschen, die zu Angina pectoris oder Hineigen, bleibt diese Erschlaffung der peripheren Gefäße aus, und eine aortale Blutdrucksteigerung kann dann zu schweren Krankheitserscheinungen führen. Jede physiologische körperliche Arbeit bzw. Beanspruchung, wie schwer sie auch sein mag, bewirkt niemals eine Schädigung des Herzens, hinterläßt keine nachhaltigen Folgen und erschöpft auch nicht die Reservekraft des Herzens (Wiele (323)). Auch Zimmerle sowie Smith (336) sahen in der geistig-seelischen Beanspruchung einen größeren funktionellen Reiz als in körperlicher Arbeit.

Auf der anderen Seite darf nicht vergessen werden, daß an einem an sich schon geschädigten Herzen eine akute körperliche Überanstrengung doch auch als infarktauslösendes Moment in Frage kommt. Büchner (46) betont, daß die stenosierende Coronarsklerose nur das Grundleiden, dagegen die akute Überanstrengung des Herzmuskels das Ausschlaggebende sei. Brack (39), Kiesewetter (158), Kohlhaas, Ehret, Roos (zit. Kiesewetter (158)), Aschoff (zit. Kiesewetter (158)), Schmidt (279), Danielopolu (61), Meessen (205), Termeer (295), Zak (335), Hochrein (133) sind auf Grund ihrer anamnestischen Studien bei A.p. - und

HI-Patienten ebenfalls zu der Überzeugung gekommen, daß bei einem Menschen mit schon geschädigten Coronarien schwere, plötzliche, und vor allem ungewohnte Überanstrengungen einen HI auslösen können.

Jackson (zit. Hochrein (133)) stellte fest, daß bei körperlicher Anstrengung Gewebssaft in die Blutbahn kommt, der eine Thrombusbildung fördert. Auf diesem Wege soll es zu kleinen Lungenembolien kommen können, und dadurch wieder durch funktionelle Fehlsteuerung zum HI.

Nun ist es aber in der Tat so, daß nicht nur die Geistesarbeiter ein Opfer der Herz- und Gefäßkrankheiten werden, sondern in steigendem Maße auch die anderen Bevölkerungsschichten. Es ist zu einer offensichtlichen Zunahme des HI bei den Werktätigen gekommen (Büchner (46), Hochrein (133), vor allem trifft diese Feststellung bei den Städtern zu (Wearn, Gallavardin, Warburg, zit. Hochrein (133)). Bedenkt man, daß es auch in den werktätigen Schichten Berufe mit großer Verantwortung gibt, es sei nur an Lokomotivführer und Kraftfahrer erinnert, deren Arbeit mit dem wachsenden Verkehr immer schwerer wird, so nimmt diese Tatsache nicht wunder. Darüber hinaus werden alle bis zum Akkordarbeiter in der Fabrik von der Hast des Alltags getrieben, die den Einzelnen nicht mehr Mensch sein läßt, sondern nur noch eine Maschine für die Maschinen. Allem Anschein nach sind die Coronarien der körperlichen Belastung allein gewachsen, doch dem gesteigerten Tempo der Zeit und der dauernden körperlichen und geistigen Belastung auf Dauer nicht mehr (Uhlenbruck (301)).

b) Nikotin.

Brinkmann (43) und Howard (140) geben als Hauptgrund für die Zunahme des HI den ständig steigenden Tabakverbrauch an. Fisher (88), Delrous (65), v. Dusch (71), Champonnière, Bean, Lamercean (zit. v. Dusch (71), Beneke (22), Weber (311), Schmidt (279), Lephene (182), Schwiegk (286), Schier (274), Schroers (282) betonen die auffallende Häufigkeit einer Raucheranamnese bei ihren Coronarkranken. Recht beweiskräftig ist die Tatsache, daß im Durchschnitt die starken Raucher unter den HI-Patienten ein deutlich jüngeres Alter aufweisen als die schwachen Raucher und die Nichtraucher (Brinkmann (43), McCormick (zit. Brinkmann (43), Glendy, Earle, Levine, White (zit. Uhlenbruck (301). Smith, Sauls, Ballew (zit. Fisher (88) hatten unter ihren Infarktpatienten 17% extrem starke Raucher. Deneke (zit. Holstege (137) macht in 50% der Fälle von HI das Nikotin für diesen verantwortlich. Holzmann (138) berichtet von 13 Fällen mit HI im Alter unter 40 Jahren und gibt als aetiologischen Faktor Arteriitis bzw. Tabakabusus an. Es gibt Menschen mit einer aus-

gesprochenen Nikotinallergie (White, Sharber (zit. Hochrein (133)). Interessant ist in diesem Zusammenhang die von Hochrein erwähnte Tatsache, daß bei 83% von Patienten mit Thrombangitis obliterans eine Tabaküberempfindlichkeit vorliegt. Gertler und White (97) konnten zeigen, daß ihre Patienten mit Coronarerkrankungen deutlich mehr Zigaretten rauchten als die Kontrollgruppe. Uhlenbruck (301) schildert einen besonders drastischen Fall, aus dem die verheerende Wirkung des Nikotinabusus erhellt: ein 25-jähriger junger Mann, der im Lauf der Nacht 50 Zigaretten geraucht hatte, wurde am Morgen tot im Bett gefunden. Die Todesursache war ein HI.

Die schädigende Wirkung des Nikotins wird durch mehrere Momente hervorgerufen. Das funktionelle Moment wird von Clerk sowie Pezzi (zit. Holstege (137) betont, die auf den konstriktorischen Effekt des Nikotins an den Coronarien hinweisen, der nach ihrer Meinung vagusbedingt sein muß. Bei Rauchern wurde ein erhöhter Histamingehalt gefunden (Werle, Effkemann, zit. Ratschow (247), und da das Histamin eine coronarverengende Wirkung hat, ist die Stenocardie eine verständliche Folge. Durch das Nikotin kommt es auch zu einer gesteigerten Adrenalinproduktion, in der Raab (zit. Holstege (137) die schädigende Wirkung sieht. erinnert man sich der Tatsache, daß es bei Patienten mit einem Phaeochromocytom zu Blutdruckkrisen kommt, so ist es denkbar, daß die schädigende Wirkung des Nikotins auf dem Wege über die gesteigerte Adrenalinproduktion entsteht. Die funktionellen Momente sind sicher wesentlich und haben wahrscheinlich z. B. bei dem 25-jährigen Patienten von Uhlenbruck und anderen ähnlichen Fällen eine große Rolle gespielt.

Doch durch die chronische Einwirkung des Nikotins kommt es auch u. U. zu morphologischen Veränderungen sowohl in Form von Arteriosklerose der Coronarien (Weber (311), Lephene (182) als auch, wie bereits erwähnt, zu der Buerger'schen Erkrankung. Das Adrenalin bzw. die gesteigerte Adrenalinproduktion scheint nicht nur bei den funktionellen Momenten wichtig zu sein, sondern auch bei den morphologischen, denn es soll eine destruktive Einwirkung auf die Gefäßwände haben und zusätzlich die atheromatöse Ablagerung von alimentär aufgenommenem Cholesterin in der Intima der Gefäße fördern und beschleunigen (Raab (245).

c) Alkohol.

Im Gegensatz zum Nikotin wird dem Alkohol in der Literatur allgemein keine oder nur eine ganz geringe Bedeutung für die Entstehung der Coronarsklerose bzw. des HI zuerkannt (Lephene (182), Hochrein (133), Fahr (zit. Schier (274)). Die Autoren geben keine Erklärung hierfür. Doch da der Alkohol eine

Erweiterung der Gefäße bzw. gute Durchblutung der Organe bewirkt und zusätzlich eine günstige Wirkung im Sinne einer seelischen Entspannung hat, wird die Meinung verständlich.

Eine neue, noch nicht geklärte Tatsache ist eine gewisse Schädigung am Herzen, die durch noch nicht näher analysierte Stoffe im jungen Wein hervorgerufen wird. Es ist selbstverständlich, daß große Mengen auf die Dauer eine starke Belastung für Herz und Kreislauf darstellen, diese aber ist sicher in erster Linie auf die großen Flüssigkeitsmengen und weniger auf die spezifische Wirkung des Alkohols zurückzuführen. Auch das Trinken eiskalter Getränke wird manchmal als auslösendes Moment für einen HI angesehen. Ein Phänomen, das aber ebenfalls nicht an den Alkoholgehalt des Getränkes gebunden ist, sondern als Reaktion auf den thermischen Reiz aufzufassen ist (Luten Drew (194).

d) Ernährung.

Der Ernährung soll eine gewisse aetiologische Bedeutung zukommen (Landes, zit. Busse (49). Busse macht darauf aufmerksam, daß von 1935-1950 die Infarkte nicht so häufig waren und führt das z. T. auf die fettarme Ernährung der damaligen Zeit zurück, da nach der Stabilisierung der Ernährung ein rapides Ansteigen zu erkennen ist (Berg (24), Morris (212), Wiele (323), Weber (311), Brinkmann (43).

Das Wesentliche sollen vor allem die Fette bzw. die Lipoide der Nahrung sein, die durch die Imbibition vom Blute her eine Förderung der Arteriosklerose der Gefäße, u. a. auch der Coronargefäße bewirken (Aschoff, Anitschkow, zit. Schier (274). Die Untersuchungen Gofmans (101) (102) haben erneut auf diesen Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Lipoidstoffwechsel aufmerksam gemacht, nachdem schon seit den Experimenten von Anitschkow (1925) (5) dem Fett und vor allem dem Cholesterin eine besondere Rolle zugesprochen wurde (Katz, Stammler (154), Gould (105), Firstbook (86), Wilens (324), Morrison (213), Russ, Eder, Barr (259). Die scheinbare Parallelität zwischen der experimentellen Arteriosklerose und den geschilderten Beobachtungen hat zu der Vermutung geführt, daß die Überernährung bei der Pathogenese der menschlichen Arteriosklerose die führende Rolle spiele, und es wurden daraus bereits weitgehende prophylaktische und therapeutische Rückschlüsse gezogen. Doch besonders von seiten der Pathologen wurde immer wieder auf die Gleichwertigkeit der verschiedenen anderen Faktoren hingewiesen und vor einer Überbewertung der experimentellen Untersuchungen gewarnt (Meyer (207), Nordmann (222). Da klinisch die Arteriosklerose schwer zu erfassen ist, müssen diese Untersuchungen vom Sektionsmaterial ausgehen. Solche Ergebnisse wurden in Deutsch-

land bisher von Schettler veröffentlicht. Auf Grund einer Auswertung von 5000 Sektionsprotokollen von 1938-1953 kam er zu dem Schluß, daß die Arteriosklerose in den Jahren der Überernährung gegenüber den Mangeljahren praktisch nicht zugenommen hat (Schettler (271).

Bemerkenswert in diesem Zusammenhang sind ferner geographische bzw. rassische Unterschiede: Die Eskimos werden trotz intensiver Fleisch-Fetternährung nicht häufiger von Arteriosklerose befallen als z.B. Europäer, während andere Völkerstämme bei ähnlicher Kost relativ früh an Arteriosklerose erkranken, z. B. die Kirgisen (Katz, Stammler (154)). Die größte Problematik liegt in einer deutlichen Divergenz zwischen der durch alle Jahre gleichbleibenden Zahl der stenosierenden Coronarsklerosen und dem starken Anstieg der Herzinfarkte, wie es aus Untersuchungen von 10383 Sektionsprotokollen (1948-1953) erhellt (Neth u. Schwarting (219)). Diese Feststellung erlaubt den Schluß, daß die Coronarsklerose nur einen Faktor in der Pathogenese des HI darstellt und daß in den Mangeljahren andere infarktfördernde Konstellationen gefehlt haben.

Auf einem anderen Gebiet liegen noch Möglichkeiten der Coronarschädigung durch die Nahrung. Bei A.p. -Kranken besteht in vielen Fällen eine Überempfindlichkeit gegen bestimmte Stoffe in der Nahrung. Werley (zit. Hochrein (133) spricht von Nahrungsmittelallergenen und Hochrein (133) fand bei 95% darauf untersuchter A.p. -Kranker eine solche Überempfindlichkeit bestätigt.

Daß ganz abgesehen von diesen spezifischen Wirkungen eine Aufnahme außergewöhnlich großer Nahrungsmengen bei Menschen, die schon zum HI disponiert sind, einen solchen auslösen können, wird u.a. von Brack (39) erwähnt. Bei dem Entstehungsmechanismus spielen wahrscheinlich ähnliche Faktoren wie bei dem Zustandekommen des gastro-cardialen Symptomenkomplexes nach Roemheld eine Rolle.

e) Tageszeit.

Auch der Tageszeit wird von einigen Autoren ein gewisser Einfluß auf die Entstehung des HI zuerkannt. Die Angaben in der Literatur stimmen darin überein, daß der HI besonders häufig nachts erfolgt (Schwiegk (286), Fellingner (84), v. Jagic u. Zimmermann (146), Zak (335), Hochrein (133), Luten Drew (194).

Sucht man eine Erklärung für das gehäufte Auftreten bei Nacht, so liegt es nahe, sie in dem erhöhten Vagustonus zu sehen. Der Vagus kann in zweifacher Weise ungünstig im Sinne eines HI wirken: einmal durch seinen konstriktorischen Einfluß an den Coronarien und zum anderen infolge seines fördernden Einflusses auf die Thrombose (Ströder, Becker, Haas (294)). Diese Autoren be-

tonen, daß es bei erhöhtem Vagustonus zu Hyperprothrombinaemie mit daraus resultierender verkürzter Gerinnungszeit kommt. Da der Infarkt häufig nachts zur Zeit des Überwiegens des Vagustonus und in den morgendlichen Stunden der vegetativen Umstellung erfolgt, sind ihrer Meinung nach diese Vorgänge bei der Infarktgenese von Bedeutung. Untersuchungen von Gollwitzer-Meier und Kroetz (zit. Hochrein (132)) haben gezeigt, daß ein Vagusreiz am gesunden intakten Coronarsystem nie zur Coronarinsuffizienz führt, da dadurch der Stoffwechsel so herabgesetzt wird, daß trotz Coronarkonstriktion noch eine gewisse "Luxusdurchblutung" garantiert wird. Jedoch wirkt sich ein Vagusreiz an schon veränderten Coronarien ungünstig aus.

f) Jahreszeit.

Die Frage, ob die Jahreszeit einen Einfluß auf die Entstehung des HI hat, taucht immer wieder in der Literatur auf und wird von vielen bejaht. Diejenigen Autoren, die sich mit diesem Problem beschäftigt haben, betonen, daß eine auffallende Häufung in den Wintermonaten November - März zu verzeichnen ist (Bean (19), Busse (49), Keyes (157), Schwiegl (286), Brack (39), Hochrein (133)).

Brack (39) berichtet von 30 Sektionsfällen, die infolge luischen Coronartodes gestorben sind; zwei Drittel davon starben zur Winterzeit, die übrigen im Frühjahr und Herbst, nur ein Fall im Sommer. Das gehäufte Auftreten von HI in der kalten Jahreszeit versucht Brack (39) folgendermaßen zu erklären: Die starke Zusammenziehung der gesamten Körperoberfläche bei Kälte treibt vermutlich mehr Blut in Herz und Aorta und bewirkt dadurch bei nicht genügend anpassungsfähigen Menschen, d.h. bei Menschen mit chronischen Herzveränderungen einen Anstieg des arteriellen Blutdrucks, der diesen Kranken verhängnisvoll werden kann. Auch hier läßt sich also im Rahmen der Betrachtung über die Einwirkung der Jahreszeit ein gewisser Zusammenhang mit haemodynamischen bzw. mit entsprechenden Blutdruckverhältnissen erkennen, der für das eigentliche Thema von gewissem Interesse ist.

g) Entzündliche Prozesse.

Unter den entzündlichen Prozessen wird von einigen Autoren die Syphilis als aetiologisches Moment genannt. Bekanntlich kann die Syphilis Veränderungen an den Coronarien machen, deren Sitz, zum Unterschied von der Arteriosklerose, vorzugsweise die Abgangsstellen der Coronarien sind (Coombs (54), Zak (335), Büchner (47)), wodurch es dort zu mehr oder weniger starker Lumenein-

engung kommt. Es ist verständlich, daß die Lues infolge verbesserter Diagnostik und Therapie im Laufe der Zeit an Bedeutung für dieses Krankheitsgeschehen an den Coronarien verloren hat. Entsprechend variieren auch die Berichte.

1920 konnte Burwinkel (48) bei einem großen Teil seiner Coronarkranken eine Lues anamnestisch erfassen. In den 20er Jahren wurde von den Klinikern immer wieder die Syphilis als ein wesentlicher Faktor für die Coronarsklerose genannt (Reid (249), Romberg (255), White (317), Büchner (47). Im Gegensatz hierzu geht aus Berichten späterer Jahre hervor, daß die Syphilis nur noch in seltenen Fällen als aetiologisches Moment für die Coronarerkrankungen in Frage kommt. So erwähnen Mintz und Katz (210), daß bei ihren 572 Infarktpatienten aus den Jahren 1940-45 die Syphilis eine Seltenheit war. Entsprechend lauten Ergebnisse von Zinck (337) aus dem Jahr 1940 und von Schwiegl (286) aus dem Jahr 1949. Neben der Lues, die im Laufe der Zeit an Bedeutung verloren hat, soll nach Ansicht einiger Autoren den rheumatischen Erkrankungen eine wichtige aetiologische Bedeutung für die Schädigung an den Coronarien und damit auch für den HI zukommen (White (320), Domarus (69). Ein Gelenkrheumatismus war bei 25% der Infarktpatienten von Hochrein (133) vorausgegangen. Lowe (193) und ebenfalls Perry (zit. Schwab u. Göpfert (100) betonen, daß dies ganz verständlich sei, da die rheumatische Myokarditis auf dem Wege über eine Schädigung der Coronarien das Lumen verengere und somit den HI begünstige. Klinge (zit. Hausmann (116) hat nachgewiesen, daß es infolge von Gelenkrheumatismus zu Aschoff'schen Knötchen sowie Verquellungen, Nekrosen und Entzündungsherdchen vor allem in der Adventitia und Media, aber auch in der Intima kommt, wo "Bindegewebsintimapolster" entstehen. Schmidt R. (279), Weber (311), Levy (186), Hochrein (133), Campbell, Hueck, Klinge (zit. Hochrein (133), Rathe (zit. Uhlenbruck (301), Wiesel, Wieser (zit. Hausmann (116), Zinck (337), Schettler (271), v. Albertini (2) sehen in toxischen Schädigungen und chronischen Entzündungen einen ursächlichen Zusammenhang mit Veränderungen an den Kranzgefäßen. Bei Infekten kann es sowohl zu anatomisch faßbaren Veränderungen in Form obliterierender Intimawucherungen kommen (Gutzeit, zit. Kleinpeter (162) als auch zu Vagotonie (Hochrein (133), die, wie bereits erwähnt, eine besondere Bereitschaft zur Thrombose schafft. Hochrein (133) mißt dem Auftreten eines zusätzlichen Infektes gerade bei Menschen mit chronischer Ermüdung körperlicher oder geistiger Art eine große Bedeutung bei. Daß es hierbei zu einer Bevorzugung des Herzens kommt, wird von ihm mit der steten Beanspruchung desselben erklärt. Eine Bestätigung hierfür wurde an Hand von klinischen und experimentellen Untersuchungen erbracht (Korschinsky, Harkavy, Hebel, Silbert, zit. Hochrein (133). Campbell (zit. Hochrein (133) sieht in dieser Beantwortung des Organismus eine allergische Reaktion, da es seiner Auffassung nach unter der Einwirkung des

Infektes zu einer immunbiologischen Umstimmung kommt. Das würde sich auch mit der Ansicht Klinges und Huecks (zit. Hochrein (133) decken, die das allergische Geschehen in den Vordergrund der pathogenetischen Betrachtungen arteriosklerotischer Veränderungen stellen. Infolge von Scharlach, Septikämie, Fleckfieber, Diphtherie kann es zu einer Homogenisierung der Wand, zu fibrinoider Quellung und Nekrosen in Intima und Media kommen, und diese Veränderungen werden ebenfalls als eine allergische Reaktion im Sinne des Arthusphänomens aufgefaßt (Abrikossof u. Rudik (zit. Hausmann (116)). In diesem Zusammenhang wird auch die Bedeutung der Periarteriitis nodosa verständlich, die von den meisten Autoren ebenfalls als ein Folgezustand allergischer Reaktionen auf eine toxische Schädigung angesehen wird, und die in einigen Fällen die pathologisch-anatomische Grundlage für den HI darstellt (Levy (186), Zinck (337). Ergänzend sei noch gesagt, daß auch die Tuberkulose auf die Arteriosklerose einen fördernden Einfluß haben kann (Faber, Saltykow, Stumpf, Schmidt-mann, zit. Hausmann (116).

h) Geomedizinische Einflüsse.

Von einigen Klinikern wird darauf hingewiesen, daß deutliche regionale Unterschiede in der Häufigkeit des HI bestehen. Diese Feststellung wurde vor allem von Landes (175) getroffen. Auch Ratschow (247) sucht die Tatsache, daß er, verglichen mit anderen Orten, in der Hallenser Klinik in den Jahren 1931-41 auffallend wenig A.p. -Kranke bzw. Infarktpatienten hatte, auf Grund "geomedizinischer Schwankungen" zu erklären. In derselben Arbeit erwähnt er Voit, dem es aufgefallen war, daß der HI eine verhältnismäßig seltene Erkrankung in Breslau war bzw. viel seltener als in Solingen. Von v. Bergmann (29), der in Leipzig eine besonders hohe Zahl von Coronarkranken gesehen hat, wurde die Frage aufgeworfen, ob im Rahmen der "geomedizinischen Schwankungen" ursächlich Ernährungs- oder Rassemomente eine Rolle spielen. Es ist anzunehmen, daß hierbei sowohl exogene als auch endogene Momente einen Einfluß ausüben.

4.) Endogene Faktoren.

a) Rasse.

Die sogenannte rassische Disposition ist sicher vorwiegend durch endogene Momente zu erklären, doch sind exogene Faktoren wie Ernährung, Klima etc. nicht einfach zu abstrahieren.

Bei vergleichenden Untersuchungen über die Häufigkeit der Herz- und Kreislauferkrankungen sind deutliche Unterschiede zu erkennen.

Steward (292), der sich mit dem Problem beschäftigt hat, ist zu dem Ergebnis gekommen, daß z. B. bei den Chinesen weder Hypertonie noch A. p. auftreten, und daß im Gegensatz zu Chinesen und Negern bei der weißen Rasse in West - Europa und Nord - Amerika ein ständiges Anwachsen der Hypertonie und der A. p. zu beobachten ist. Abschließend kommt er zu der Überzeugung, daß das Nervensystem die Bürde des weißen Mannes ist. McCain's Bericht (203) über 281 Autopsien von HI-Patienten zeigt in auffallender Weise das zahlenmäßige Überwiegen der weißen Rasse gegenüber der schwarzen, in dem ein Verhältnis von 80% (weiße Rasse) zu 20% (schwarze Rasse) besteht.

Bei Chinesen und den übrigen asiatischen Völkern ist der Blutdruck normalerweise um 20 mm Hg niedriger als bei anderen (Cadberg, zit. Schmitz (280); auch bei der skandinavischen und dänischen Bevölkerung wird im Durchschnitt ein relativ niedriger Blutdruck gefunden (Fahr, Kylin, zit. Schmitz (280).

Die Eskimos werden trotz intensiver Fleisch-Fetternährung nicht häufiger von der Arteriosklerose befallen als z. B. Europäer, während andere Völkerstämme bei ähnlicher Kost relativ früh an Arteriosklerose erkranken, z. B. die Kirgisen (Katz und Stammler (154). Laubry u. Mitarb. (179) betonen, daß bei Orientalen und Israeliten der HI eine sehr häufige Erkrankung ist, und daß man bei der schwarzen Rasse dieses Krankheitsbild viel seltener antrifft. Auch nach White's Ansicht (zit. Hochrein (133) ist die jüdische Rasse besonders zum Infarkt disponiert, wobei die Neigung zu Fettleibigkeit, Diabetes und Hypertonie wahrscheinlich eine gewisse Rolle spielt.

Die Feststellung, daß der HI, im Vergleich zu den Ariern, bei den Juden häufiger auftritt, ist ebenso wie oben erwähnter Vergleich mit den Eskimos ein Hinweis darauf, daß bei der sogenannten rassischen Disposition endogene Momente entscheidend mitwirken.

b) Heredität.

Die Tatsache, daß nicht jeder Mensch, der durch hohe Verantwortung und ein gehetztes Dasein belastet ist, an HI oder Hypertonie erkrankt, läßt die Ansicht berechtigt erscheinen, daß darüber hinaus ein Unterschied bestehen muß in der persönlichen Anpassung an diese Anforderungen.

Und da liegt der Gedanke nicht fern, daß die erbmäßige Konstitution wesentlich ist. Bean (19) konnte an Hand seiner 138 HI-Patienten zeigen, daß bei

40% eine hereditäre Belastung zu erkennen war. Bei dieser durch Erbfaktoren disponierten Gruppe lag in 70% ein Hochdruck vor im Gegensatz zu 50% im Gesamtmaterial. Das Durchschnittsalter der hereditär belasteten Kranken war jünger als das der übrigen. Eine größere und zeitlich frühere Bereitschaft des Organismus zum Infarktgeschehen bei Patienten mit belastender Familienanamnese im Sinne von Hypertonie und Herzerkrankungen wurde ebenfalls von Curtius (159) und Levine und Brown (zit. Musser (218) bestätigt. Auch Hochrein (133) hat bei seinen HI-Patienten eine familiäre Veranlagung in 40% gesehen; ein großer Teil der Eltern war an Kreislauferkrankungen, vor allem Hypertonie und Herzschlag gestorben. Musser kam durch Studien amerikanischer Literatur seit 1912 zu der Feststellung von zwei verschiedenen Arten von Coronarverschluß: die eine soll sich vor allem bei älteren Leuten über 60 Jahren mit stark ausgebildeter Arteriosklerose ereignen, die andere bei jüngeren mit erhöhtem Blutdruck. Bei letzteren spielen erbliche Faktoren eine Rolle, und zwar scheint bei diesen Kranken eine besonders frühzeitige Alteration des Gefäßsystems infolge einer Hypertonie einzutreten (Curtius (59), Roen u. Mitarb. (254). Rathe (246), der die Familienanamnese von 274 Fällen mit HI nachgeprüft hat, fand, daß in drei Vierteln der Fälle Hypertonie, Gefäßsklerose des Gehirns oder Herzgefäßerkrankungen vorlagen. Eine anamnestiche Erfassung von 266 Medizinstudenten (Thomas und Cohen (297) ergab, daß 12% der Eltern einen Hochdruck und 5,5% Erkrankungen der Coronarien hatten. 30,7% der Großeltern litt an einer der beiden Krankheiten. 12,2% der Eltern und 9,3% der Großeltern hatten eine Fettsucht und 2,4% bzw. 4,1% waren Diabetiker. Weitere Untersuchungen zeigten, daß Kombinationen von zwei oder mehr dieser vier Erkrankungen bei den Eltern oder Großeltern wesentlich häufiger waren als dies durchschnittlich der Fall ist. Besonders häufig waren Hochdruck und Coronarerkrankungen oder Hochdruck und Fettsucht zusammen vorhanden. Hochdruck fand sich dreimal, Coronarerkrankungen viermal und Diabetes achtmal so häufig bei den Nachkommen von Elternteilen, die an der gleichen Erkrankung litten als bei den Nachkommen von Eltern, die frei von diesen Krankheiten waren. U. a. wurde von Volhard, Goldscheider, Vaquez, Bauer, Pahl (zit. Warczak (307), Domarus (69), Elliot (77), Müller u. Mitarb. (216) auf die Bedeutung der Erblichkeit im Sinne einer Disposition zu Hypertonie und Gefäßkrankheiten hingewiesen. Weitz (zit. Warczak (307), der für den roten Hochdruck einen dominanten Erbgang annimmt, veröffentlichte eine Beobachtung an Zwillingen, wonach beide trotz ganz verschiedener Lebensbedingungen an Hypertonie erkrankten. Gerade diese Feststellung läßt einen gewissen Rückschluß auf die Bedeutung der erblichen Disposition zu. Eine erblich bedingte Neigung zum HI haben bei ihren Patienten gesehen: Schroeder (282), Domarus (69), Holstege (137), Weber (311), Hay (118), Goldsmith u. Willis (zit. Uhlenbruck (301).

In diesem Zusammenhang soll auf die hereditäre Xanthomatosis (Müller (214) hingewiesen werden, eine Erkrankung, die häufig zum HI führt. Besonders eindrucksvoll ist die von Parade u. Lehmann (zit. Uhlenbruck (301) veröffentlichte Krankengeschichte von zwei erbgleichen Zwillingen, aus der hervorgeht, daß beide zur gleichen Zeit infolge einer Thrombose im Ramus descendens der linken Kranzarterie gestorben sind.

Abschließend zu der Frage Heredität und HI ist als wesentlich für das Thema der Arbeit hervorzuheben, daß die Hypertonie mit Wahrscheinlichkeit in diesem Zusammenhang eine Rolle spielen dürfte, da immer wieder erwähnt wird, daß in der Familienanamnese der Infarktpatienten das häufige Vorkommen der Hypertonie auffällt.

c) Körperbau.

In vielen Arbeiten findet man die Auffassung, daß unter den endogenen Momenten dem Körperbau eine nicht unwesentliche Bedeutung für die Aetiologie des HI zugesprochen werden muß. So betont Fisher (88), daß die Menschen mit Übergewicht und athletischem Einschlag viel eher zum HI neigen als diejenigen mit normalem Gewicht oder Untergewicht. Newman (220) fand bei 100 jungen Infarktpatienten 43mal Übergewicht. Baker u. Willius (14) konnten bei 100 weiblichen, an Coronarverschluß erkrankten Patienten in 87% der Fälle ein Übergewicht feststellen. 91% der 80 jungen Soldaten, die infolge Coronarerkrankung gestorben waren, hatten nach einem Bericht von French u. Dock (zit. Paul u. White (236) ein über der Norm liegendes Körpergewicht. Unter den 281 Infarktpatienten von McCain (203) wiesen 23% und unter den 165 Fällen von Howard (140) 10% eine Fettleibigkeit auf. Keyes (157), der über 920 Infarktpatienten berichtet, gibt an, daß bei den männlichen Patienten in 28,1% und bei den weiblichen in 52,6% eine Adipositas vorlag. Auch andere Autoren sehen in der Fettleibigkeit ein für die Infarktentstehung wesentliches Moment: Delrous (65), Smith u. Mitarb. (268), Levy (188), Heberden (zit. Bamberger (15), Schier (274), Ackermann (1), Lephene (182), Wolffe (328), Göpfert u. Schwab (100), Hochrein (133). Gertler u. Mitarb. (96) hatten bei ihren 100 jungen Patienten mit Coronarverschluß den Eindruck, daß dieses Krankheitsbild oft mit athletischem Körperbau vergesellschaftet ist. Dies entspricht der Feststellung von Laubry und Soulie, die fanden, daß der Infarkt häufiger bei den athletischen Typen als bei den asthenischen zu finden ist. Auch der pyknische Typ wird im Gegensatz zu dem asthenischen von dieser Krankheit bevorzugt befallen (Domarus (69), Brill (42).

Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang die Neigung des Fettleibigen zur

Verlängerung der relativen Systolendauer, die sich bei normalem arteriellen Druck findet und beim gleichzeitigen Vorliegen eines Hypertonus in der Regel besonders deutlich ist (Schlomka u. Fritsch (277). Daß hierdurch eine zusätzliche Belastung für das Herz entsteht, erhellt aus der Tatsache, daß die Diastole, die die Erholungsphase des Herzens darstellt, dabei eine relativ kürzere Zeitspanne einnimmt.

Abschließend darf festgestellt werden, daß eine auffällig große Zahl von Adipösen, Pyknikern und Athleten unter den Infarktpatienten gefunden worden ist. Diese Typen neigen bekanntlich eher zu Hypertonie und Herz- und Gefäßschäden (Müller (216), während die Hypotoniker im allgemeinen keine Alteration des Herz- und Gefäßsystems erleiden und überwiegend zur Konstitutionsform der Lep-tosomen und Astheniker gehören (Sarre (260), Barack, Barsieck, Fossier, Friedländer, Larmone, Martini, Muk, Roberts, Joachim, zit. Paarmann (227).

d) Diabetes mellitus.

Als ein weiteres endogenes Moment, das sich ungünstig im Sinne einer Coronarsklerose, und damit auch eines HI auswirkt, wird häufig der Diabetes mellitus erwähnt.

So wurde z. B. ein Diabetes mellitus (D. m.) bei HI gefunden: in 23,7% von Levine (zit. Coelho (51), in 25% von Root u. Graybied (zit. Coelho (51), in 12% von Warren (zit. Coelho (51) und Baker u. Willius (zit. Schwab u. Göpfert (100), in 11% von Baker (14), in 11,2 % von Master u. Mitarb. (200), in 14% von McCain (203), in 6% von Howard (140), in 8% von Hochrein (130).

Ohne bestimmte Verhältniszahlen anzugeben, nennen folgende Autoren den Diabetes mellitus ebenfalls als wichtigen aetiologischen Faktor: Zinn u. Cosby (338), Jagic u. Zimmermann (146), Paul u. White (236), Friedberg (93), Le-phene (182), Fellingner (84), Brugsch (45), Schuberth (283), Hahn (112), Pez-zi (240), Wolferth (327), Durant (70), White (319), Delrous (65), Joslin (zit. Coelho (51), Brill (42).

Auffällig ist eine recht große Divergenz der Prozentzahlen, die hauptsächlich wohl geschlechtsbedingt ist; so befanden sich z. B. unter 749 männlichen HI-Patienten von Keyes (157) nur 8,4% Diabetiker, während bei seinen 171 weiblichen Infarktpatienten 20% an einem D. m. litten. Auch von Master u. Mitarb. (200) wurde durch Untersuchungen von 500 HI-Patienten festgestellt, daß D. m. sehr häufig bei Frauen im Alter über 50 und weniger häufig bei Männern unter 70 war. Gerade bei den Frauen sollen Hochdruck und D. m. häufigste Ursache der Coronarsklerose sein (Master (200), Levy (186). Diese Aetiologie fehlte nur

in 7,7% bei den 169 weiblichen Coronarkranken von Levy (186), und Hochrein hält sogar einen Myocardinfarkt bei Frauen, die nie eine Hypertonie oder einen D. m. hatten, für ein sehr seltenes Ereignis. Vergleichende Beobachtungen konnten zeigen, daß bei Diabetikern eine 12-45% stärkere Coronarsklerose im Alter zwischen 50 und 80 besteht als bei gleichaltrigen Nichtdiabetikern (Ackermann (1). Stearns u. Mitarb. (zit. Müller (217) sahen häufig D. m. mit Hypertonie vergesellschaftet, und auf Grund von röntgenologischen Darstellungen der Herzkranzarterien fand sich eine schwere Arteriosklerose bei Diabetikern doppelt so häufig wie bei Nichtdiabetikern. Entsprechend war auch die Vorgeschichte der Diabetiker reicher an klinischen Zeichen der Coronarsklerose als die der Nichtdiabetiker. Die Coronarsklerose war bei den Diabetikern wesentlich öfter die Todesursache als bei Nichtdiabetikern, und der akute Coronartod stellte sich bei den diabetischen Patienten mit Hochdruck häufiger ein als bei denjenigen mit normalem Blutdruck. Bei ihren 50 diabetischen Coronarkranken hatte in 74% eine Hypertonie vorgelegen. Als Grenzwerte waren gewählt ein systolischer Druck von 150 mm Hg und ein diastolischer von 90 mm Hg oder mehr. Den Blutdruckverhältnissen bei diabetischen Coronarkranken wurde ferner noch besondere Aufmerksamkeit geschenkt von Root u. Sharkey (zit. Stearns (289), die bei ihren 173 Patienten aller Altersgruppen eine Hypertonie in 53,1% fanden, von Enklewitz (zit. Stearns (289), der in 44%, und ebenfalls von Friedemann (zit. Stearns), der in 46% bei den Kranken einen Hochdruck feststellte.

Die Untersuchungen haben also gezeigt, daß der D. m. eine Arteriosklerose der Gefäße begünstigt. Der Grund hierfür ist wahrscheinlich sowohl in der durch den D. m. veränderten Stoffwechsellage als auch in der häufigen Kombination mit einem Hochdruck zu suchen.

Das so häufig gemeinsame Vorkommen von Hypertonie und D. m. darf man mit einiger Wahrscheinlichkeit z. T. auf Störungen im Hypophysen-Zwischenhirnsystem zurückführen. Andererseits könnte die Hypertonie eine Arteriosklerose der Pancreasgefäße begünstigen und dadurch einen D. m. entstehen lassen.

Neben den erwähnten direkten Folgen des D. m. kommen zusätzlich noch indirekte in Frage, die sich aus der Diabetestherapie ergeben. So scheint es kein Zufall, daß unter 22 diabetischen HI-Patienten von Personet u. Hyman (zit. Coelho (51) 7 ihre Coronarthrombose im direkten Anschluß an ihre Insulininjektion bekamen; denn die dadurch u. U. plötzlich entstandene hypoglykämische Lage soll nach Ansicht mancher Kliniker (u. a. Hoff (135) ein infarktbegünstigender Faktor sein bzw. hohe Insulindosen können eine Sensibilisierung des Nervus vagus bewirken (Jagic u. Zimmermann (146), der bekanntlich die Coronarien zur Kontraktion bringt.

e) Humorale Faktoren.

Besonders Hochrein (131) hat darauf hingewiesen, daß die Coronarzirkulation nicht allein ein hämodynamisches, sondern letzten Endes ein Stoffwechselproblem der Herzmuskelzelle darstellt. Durch experimentelle Azidose bzw. Alkalose konnte er eine Schädigung der Herzmuskelzelle herbeiführen. Gerade die azidotische Stoffwechsellage, wie sie bei dem D. m. vorliegt, könnte bei dieser Krankheit eine ursächliche Rolle spielen. Ebenso hat vielleicht der hohe Serumcholesterinspiegel bei dem D. m. in diesem Zusammenhang eine Bedeutung. Von Schettler, Bruger, Oppenheimer (zit. Schall (270), Pezzi (240), Malmros (zit. Bruck (44), Aschoff (zit. Schier (274), Weber (311), Brill (42) Leary (zit. Hausmann (116), Gertler u. White (97), Gofman u. Mitarb. (101), Wolffe (328) wurde nämlich betont, daß eine auffallende Häufigkeit arteriosklerotischer Prozesse bei Krankheiten mit hohem Serumcholesterinspiegel vorliegt.

Nach Leipert (zit. Schall (270) ist die Ursache der Arteriosklerose eine Störung der Fettoxydation, die sekundär einen Anstieg des Cholesterins bewirkt, also eine Situation, wie sie sich auch auf Grund des D. m. entwickelt.

Entsprechend wurde bei Gallensteinträgerinnen eine im Vergleich zu ihren Geschlechtsgenossinnen auffallend starke Coronarsklerose gefunden (Walther (zit. Hausmann (116), Wolffe (328). Boas (zit. Schall (270) stellte fest, daß 58% der arteriosklerotischen Patienten einen Cholesterinspiegel von über 300 mg% hatten, und bei den Coronarkranken von Gertler u. Mitarb. (zit. Schall (270) lag in 52% ein Spiegel ebenfalls von über 300 mg% vor.

Nach diesen Beobachtungen ist es erklärlich, daß auch bei HI-Patienten sehr häufig ein besonders hoher Serumcholesterinspiegel festzustellen ist, eine Tatsache, auf die Gertler sowie Schettler (zit. Schall (270) hinweisen.

Eine Erkrankung wie die allgemeine Xanthomatose, die bekanntlich mit einem sehr hohen Cholesterinspiegel einhergeht, hat schon des öfteren zu einem HI geführt (Paul u. White (236). So hat Siegmunds (zit. Hochrein (133) von allgemeiner Xanthomatose bei Geschwistern berichtet, die im Alter von 5 und 7 Jahren an HI starben.

Frey und Schoenholzer (zit. Hausmann (116) sind der Ansicht, daß eine intramurale Ischämie eine Verschiebung des kolloidalen Zustandes der Eiweißstoffe nach der grobdispersen Phase veranlasse, womit eine erhöhte Tendenz zur Bindung von Cholesterin und Kalksalzen einhergehe. Es ist durchaus möglich, daß eine Ischämie der Gefäßwand z. B. durch einen erhöhten bzw. unphysiologischen Blutdruck begünstigt wird.

Westphal (zit. Müller (216) fand bei 88 Fällen mit Hypertonie 53 mit einem

deutlich erhöhten Cholesteringehalt des Blutes. Die Beobachtung wurde bestätigt durch: Pribram, Thoenes, Schmidtman u. Dörle (zit. Müller (216). Schmidtman u. Dörle (zit. Müller (216), die die Verhältnisse bei der Hypertonie näher studiert haben, konnten feststellen, daß hierbei eine Herabsetzung bzw. ein völliges Fehlen des Fettspaltungsvermögens im Serum besteht. Bedenkt man, daß einerseits ein erhöhter Cholesteringehalt des Serums die Coronarsklerose und damit den HI begünstigt und daß andererseits bei Hypertonie besonders oft ein sehr hoher Cholesterinspiegel besteht, so wird die Annahme nahegelegt, daß bei Hypertonikern ein HI ein häufiges Ereignis sein müßte.

Auch andere humorale Faktoren können sich ebenfalls sowohl im Sinne einer Hypertonie als auch eines Infarktes auswirken. So wird von einigen Autoren das Adrenalin beschuldigt, Zustände von A.p. und darüber hinaus von HI auszulösen. Sogar schon physiologische Adrenalinausschüttungen, wie sie durch Arbeit, Erregung, Kälte usw. verursacht werden, können nach Raabs Ansicht (244) besonders bei gleichzeitigem Ausbleiben einer kompensatorischen Dilatation der sklerotischen Kranzgefäße eine A.p. herbeiführen. In diesem Zusammenhang wird von ihm die Möglichkeit einer Überempfindlichkeit des Thorakalsympathikus und die lokale Adrenalinbildung in den Sympathikusneuronen des Herzens diskutiert. Welcher Wirkungsmechanismus im einzelnen entscheidend ist, muß offenbleiben, doch macht Raab (zit. Hochrein (132) für die Mehrzahl der A.p.-Anfälle eine Adrenalinausschüttung verantwortlich. Siedeck (zit. Hochrein (132) macht auf die unter dem Bild sog. Blutdruckkrisen verlaufende A.p. aufmerksam und sieht hierbei das Adrenalin als Ursache an. Daß große Adrenalinmengen, wie sie beim Phaeochromocytom ausgeschüttet werden, zu Infarkten führen können, haben Zinck (337) und Paul (zit. Hochrein (132) beschrieben.

Neben funktionellen Momenten, die dabei im Vordergrund stehen, kommt dem Lipoid-Adrenalinkomplex darüber hinaus auch noch eine schädigende Wirkung im Sinne anatomisch faßbarer Veränderungen an Intima und Media zu (Raab, zit. Hochrein (132).

Daß rein funktionelle Faktoren Zirkulationsstörungen sehr ernster Art hervorruufen und auf diesem Wege zum HI führen können, wird vor allem von Groß und Sternberg (108) betont. Sie sahen bei keinem ihrer 15 Infarktpatienten anatomische Veränderungen an den Coronarien; doch die Tatsache, daß 13 von ihnen eine Hypertonie hatten (Grenzwerte: 150/90 mm Hg) läßt sie vermuten, daß hierbei eine extreme Vasokonstriktion an den Coronarien eine ausschlaggebende Rolle gespielt hat, zumal vasokonstriktorische Erscheinungen bei Hypertonie üblich sind. Einen solchen vasokonstriktorischen Effekt an den Coronarien haben Histamin, Vasopressin und Acetylcholin (Groß u. Sternberg (108).

Zuletzt sei noch die von Hochrein (132) vertretene Ansicht erwähnt, daß eine Schilddrüsenüberfunktion sklerosefördernde, eine Unterfunktion dagegen eine hemmende Wirkung habe. Als Stütze führt Hochrein (132) den Versuch von Balow an, der bei mit Thyroxin gefütterten Tieren eine der Adrenalinsklerose entsprechende Arteriosklerose beobachtete. Darüber, wie im einzelnen diese Wirkung des Thyroxins zustandekommt, wird nichts erwähnt. Doch es wäre denkbar, daß diese Sklerose über eine die Hyperthyreose begleitende Hypertonie entsteht.

5.) Betrachtung über die Prognose der arteriellen Hypotonie.

Im Rahmen der Problemstellung ist es nicht unwesentlich, sich einen Überblick darüber zu verschaffen, wie im allgemeinen die Prognose der arteriellen Hypotonie beurteilt wird. Es soll hier nur von der sog. konstitutionellen oder essentiellen Hypotonie gesprochen werden, da die Prognose der sekundären Hypotonie, die infolge einer Erkrankung entsteht, ja weitgehend durch die Grundkrankheit bestimmt wird.

Als Hypotonie gilt nach Martini u. Pierach (zit. Paarmann (227) und White (320) ein systolischer Wert unter 105 mm Hg für den Mann und unter 100 mm Hg für die Frau. Die untere Grenze des systolischen Wertes wird im allgemeinen mit 70 mm Hg angegeben.

Es ist bekannt, daß Menschen mit dem sog. hypotonen Symptomenkomplex in ihrem subjektiven Befinden beeinträchtigt sein können (Junker (151), Hoff (135), Barsieck (17), Paarmann (227), Klemperer (163). Nach Sarre (260) klagt jedoch nur ein Drittel über Beschwerden. In den meisten Fällen ist objektiv kein pathologischer Befund am Herz- und Gefäßsystem zu finden (Hoff (135), Joachim (148), Muckeberg, (Gallavardin, Fisher, Barlach, zit. v. Recklinghausen (248), Fellingner (84), Klemperer (163), Fleischmann (90), Paarmann (227), Kisch (159), Sarre (260), Kylin (172), Weiß (312), Junker (151), Strasser (293), Schwiegk (286), Curshmann (58), Löwenstein, Külbs (zit. Kylin (173), v. Bergmann (29), Sigler (263), White (320).

Siedek (262) stellt zwar einer vagalen leistungsfähigen Hypotonie mit einer für den Organismus günstigen Sparstellung eine andere Form gegenüber, bei der der Kreislauf so gedrosselt wird, daß auch die Stoffwechselvorgänge ungünstig beeinflusst werden. Hierbei soll auch eine Unterfunktion der endokrinen Drüsen

bestehen. Ferranini (85) meint wohl ein ähnliches Krankheitsbild, wenn er von konstitutioneller Angiohypotonie und chronischer arterieller Hypotension spricht, die seiner Ansicht nach zu Ernährungsstörungen und sklerotischer Degeneration der Gefäße führen kann. Es ist theoretisch denkbar, daß es bei mangelndem arteriellen Druck zu einer Mangeldurchblutung des Gewebes und damit auch der Gefäßwand kommen kann.

Im allgemeinen wird aber ein normaler Befund am Herz- und Gefäßsystem der Hypotoniker erhoben und entsprechend sind für diese Menschen die Lebensaussichten günstig (Sigler (263), Horvath (139), Pierach (241), Friedländer, zit. Pierach (241), Stein (291), Kisch (159), White (320), Weiß (312), Junker (151), v. Bergmann (29), Schwiegk (286), Hoff (135), Fleischmann (90), Fahrenkamp (zit. Schmitz (280), Strasser (293).

Fisher (zit. Kisch (159) gibt eine Übersicht über amerikanische Versicherungsstatistiken, die 3389 Hypotoniker in einem Zeitraum von 9 Jahren erfassen. Danach haben 2408 ein Alter zwischen 16 und 34, 981 ein Alter zwischen 35 und 60 Jahren. Die Mortalität war bei diesen Hypotonikern um 66% geringer als nach amerikanischen Mortalitätstabellen normalerweise zu erwarten gewesen wäre.

Sigler (263) führt zwei Gründe für die besonders günstige Lebenserwartung der Hypotoniker an: 1. schonen sich die Hypotoniker gewöhnlich mehr und beachten die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit mehr als der sich so leicht verausgabende Hypertoniker, 2. schon die Hypotonie selbst das cardiovasculäre System sehr viel mehr als es bei Kreislaufverhältnissen mit normalem Blutdruck und vor allem bei Hypertonie der Fall ist. Ähnlich äußern sich: White (320), Weiß (312), Kylin (172), Strasser (293). Diese Erklärung ist sehr einleuchtend, und diesen wesentlichen Momenten gegenüber verlieren die Bedenken, daß für die Hypotoniker interkurrente Erkrankungen gefährlich werden können (Strasser (293), Fahrenkamp, zit. Schmitz (280), weitestgehend an Bedeutung.

6.) Betrachtung über die Prognose der arteriellen Hypertonie.

Schon 1924 hat v. Bergmann (27) die arterielle Hypertonie und ihre Folgen als die häufigste Todesursache des Menschen überhaupt angesehen. Nach einer Veröffentlichung von White (320) aus dem Jahre 1947 sterben in USA bei einer Bevölkerung von 130 Millionen jährlich 175 000 Menschen an den Folgen der

Hypertonie und davon allein 36% an Coronarinsuffizienz und HI. Es liegen Berichte von Weitz (315) und Weiß (314) vor, wonach bei den Hypertonikern eine deutlich höhere Mortalität vorliegt, und zwar soll der Höhepunkt der Sterbekurve der arteriellen Hypertoniker etwa bei 63-64 Jahren liegen und damit etwa 10 Jahre vor der Normalbevölkerung (Weitz (315)). Czyllharz (60) betont, daß ein ständig erhöhter Blutdruck zur Vorsicht mahnen sollte, nachdem große amerikanische Statistiken gezeigt hätten, daß ein Blutdruck von durchschnittlich 150 mm Hg im Alter von 40-60 eine Mortalität von 17% über dem Erwartungsdurchschnitt bedinge. Fleischmann (90) stützt sich auf Ergebnisse von Lebensversicherungen, die 2 610 Hypertoniker erfassen (1907-10), wenn er darauf hinweist, daß permanenter Hochdruck eine gesteigerte Sterblichkeit verursacht; dabei soll die Mortalität umso größer sein, je höher der Blutdruck ist. Auch Kiss (160) führt als Beweismaterial Statistiken aller zivilisierten Länder an, wonach als Todesursache an erster Stelle Herz- und Gefäßerkrankungen stehen, unter denen wiederum Arteriosklerose und Hypertonie die wichtigste Rolle einnehmen. Ähnliche Berichte liegen von Engel (78) vor, der an Hand von Sterbetabellen zeigt, daß bei Kranken mit hohem Blutdruck der Gipfel der Mortalität vor 60 Jahren liegt, bei denjenigen mit mittlerem jedoch über 60. Patienten mit labilem Hochdruck sollen bessere Lebensaussichten haben als diejenigen mit fixiertem Hochdruck. Letzteres wird verständlich, wenn man bedenkt, daß die fixierte Hochdruckform meist erst auf eine schon länger bestehende labile Hochdruckform folgt, so daß sich inzwischen bereits die Schädigungen ausgewirkt haben können.

Von Weber (311) wird über eine Todesstatistik von 17 Millionen Großstadtmen-schen aus der Zeit vor dem 2. Weltkrieg berichtet, wonach in einem Jahr 62 000 Personen an Kreislauferkrankungen, darunter 38 000 an den Folgen einer Hypertonie starben. Das sind fast so viele wie an Carzinom und Tuberkulose zusammen.

In Berlin seien nach der Besetzung, d.h. nach 1945, diese Zahlen auf das 10-fache angestiegen. In Anbetracht der besonders schwierigen Lebensbedingungen, die dann einsetzten und als Folge der vorausgegangenen Kriegsjahre nimmt diese Zunahme nicht wunder.

An Hand des Sektionsmaterials des Erlanger pathologischen Institutes berichtet Lacher (174), daß 64,8% aller Hypertoniker von 1932-51 infolge ihres Hochdrucks gestorben sind.

Von den zahlreichen Autoren, die sich mit der Hypertonie beschäftigt haben, stimmen alle darin überein, daß diesem Krankheitsbild eine recht ernste Prognose zukommt und daß von allen Organen das Herz am meisten gefährdet ist

(Stearns u. Schlesinger (289), Klemperer (163), Sarre (260), Schwiegk (286), Master u. Mitarb. (200), Bohnenkamp (38), Israel (144), Bäurle (13), Weitz u. Sieben (315), Frant u. Groen (91), Weber (311), Lacher (174), v. Bergmann (27), Ohler (226), Flaxmann (89), Paullin u. Herold (237), Fahr (83), Friedberg (93), Hochrein (133), Deneke (66), White (320), Mackenzie (196), Engel (78), Perera (239), Huttmann (143), Czyllharz (60), Becher (20), Averbuck (11), Fellingner (84), Lange (177), Kiss (160), Hubert (141), Edens (73), Koch (164). Was die Art der Veränderungen am Hypertonikerherzen betrifft, so darf zunächst festgestellt werden, daß die Hypertonie ein wesentlicher Faktor für die Entwicklung der Coronarsklerose ist. Nach Hueck (zit. Lauda (180) geht die Arteriosklerose der Dauer und Höhe der Hypertonie parallel.

Hochrein (132) hebt hervor, daß man die Coronarsklerose bei arteriellem Hochdruck viel häufiger sieht als bei gleichartigen Fällen jeder anderen Erkrankung. Nach Averbuck (11) hatten 85% der infolge dekompensierten Hochdrucks gestorbenen Patienten eine schwere stenosierende Coronarsklerose. Perera (239), ebenfalls Fahr (83) haben bei 90% der Hypertoniekranken eine Coronarsklerose gefunden. Bei den Untersuchungen Nuzums an 67 Hypertonikerherzen wurde in 97% der Fälle Coronarsklerose festgestellt. Zwei Drittel aller klinisch manifesten Coronarerkrankungen sind nach den Ergebnissen von Bell u. Clawson (zit. Smith (266) mit Hypertonie vergesellschaftet. Durch eine Analyse von Davis u. Kleiner (63) an 137 Fällen mit Hypertonie und 324 Kontrollfällen ist gezeigt worden, daß die Coronarsklerose auffallend häufiger bei Hypertoniekranken als bei solchen mit normalem Blutdruck vorkommt. Der Unterschied betrug etwa 76%.

Wenn auch die Coronarsklerose durch verschiedene Momente begünstigt wird, so haben die oben erwähnten vergleichenden Untersuchungen den Beweis erbracht, daß der Hypertonie zumindest eine wesentliche Bedeutung beizumessen ist, wie dies auch von folgenden Autoren betont wird:

Dock (68), Allan (3), Master (201), Trias de Bes (299), Elliot (77), Deneke (66), Mackenzie (196), Hoff (135), Hochrein (132), Bähr (12), Brandenburg (40), Brasse (41), Beneke (22), White (320), Levine (183), Jacobsen (145), Levy (188), Stearns u. Schlesinger (289), Dennig (67), Schwab u. Göpfert (100), Papacharlampous (229), Rotterer (258), Lange (177), Wolferth (327), Romberg (255), Fleischmann (90), Engel (78), Laubry u. Mitarb. (179), Volhard (305), Herrick (122), Belton (21), Grassl (106), Weber (311), Schoenmackers (281), Friedberg (93), Schmitz (280), v. Bergmann (27), Hallermann (113), Hochhaus u. Liebermeister (126), Büchner (47), Fellingner (84), Termeer (295), Domarus (69), Ernst (81), Landes (175), Wearn (309), Appelbaum (7), Willius u. Brown (325), Hausmann (116), Schwiegk (286), Frey (92), Hahn (112), Wolffe (328), Tvarch (300), Staemmler (288).

Besonders aufschlußreich sind die Ergebnisse von Bäurle (13), der feststellte, daß sich bei langdauernder genuiner oder renaler Hypertonie im Coronarsystem eine schwere stenosierende Arteriosklerose zu entwickeln pflegt, die im Aufbau des einzelnen Herdes von dem klassischen Bild der Arteriosklerose nicht abweicht, wohl dagegen in ihrer Ausbreitung innerhalb des Systems, indem sie die feineren peripheren Aufteilungen und Verzweigungen, und in zweiter Linie die mittleren Anteile des Kranzadersystems besonders befällt. Durch diese Lokalisation der sklerotischen Prozesse soll die Durchblutung des Herzmuskels besonders beeinträchtigt werden, da hierbei nicht wie bei einzelnen Stenosen in den proximalen Anteilen diese durch Anastomosen und neu gebildete Kollateralen umgangen werden können. Dieses ist durch Blumgart, Schlesinger und Davis mit Injektionsmethoden nachgewiesen worden. Wenn auch solche experimentellen Untersuchungen nur mit einer gewissen Zurückhaltung auf die Verhältnisse im lebenden Organismus übertragen werden dürfen, so ist es doch durchaus einleuchtend, daß der periphere Sitz der sklerotischen Veränderungen die Ernährung des Herzens in besonders starkem Maße gefährdet.

Hinzu kommt noch ein weiterer Faktor, der sich im Sinne der Herzernährung ungünstig auswirkt: das Hypertonikerherz hat ständig gegen einen erhöhten Widerstand zu arbeiten, und hierdurch entwickelt sich im Laufe der Zeit (nach Linzbach zit. Schoenmackers (281) in 3 Wochen) bei jedem Hypertoniker eine Hypertrophie der Herzmuskulatur. Nach Stein u. Barnes (zit. Smith (266) ist die Hypertrophie von der Schwere der Hypertonie, hingegen nicht von deren Dauer abhängig.

Da aber bei einer Hypertrophie die Zahl der Kapillaren nicht in demselben Maße zunimmt, wird das Versorgungsgebiet der einzelnen Kapillaren im Herzmuskel größer und damit die O₂-Versorgung schlechter (Eppinger, zit. Bäurle (13). Dock (zit. Bäurle (13) und Vivell haben mit Hilfe von postmortalen Durchströmungsversuchen erkannt, daß bei zunehmender Hypertrophie des Herzmuskels die Durchblutung pro Gewichtseinheit des Muskels immer mehr abnimmt. Das sog. kritische Herzgewicht liegt nach Linzbach bei 500 g, d. h. darüber hinaus besteht eine deutliche O₂-Not (Weber (311). Wieso es aber bereits bei Herzen mit niedrigeren Gewichten zum Versagen kommen kann, wird aus folgendem ersichtlich. Die Faser des hypertrophierten Muskels ist dicker als normal und besitzt dementsprechend eine relativ kleinere Oberfläche (Büchner zit. Bäurle (13). Das hat zur Folge, daß die Menge an diffundiertem O₂ geringer ist, da diese dem Quadrat der Entfernung umgekehrt proportional ist (Hill (123), und zwar wird der einer Kapillare am nächsten liegende Teil einer Faser genügend Blut erhalten, während der innerste Teil

der Faser an Anoxaemie leidet. Die dicke Faser ist in ihrer Ernährung besonders gefährdet, wenn nicht die Diastole durch einen langsamen Pulsschlag verlängert ist (Groß u. Sternberg (108). Nun ist es aber in der Tat so, daß der Herzmuskel, wenn er einen erhöhten Widerstand zu überwinden hat, über einen längeren Abschnitt des Herzzyklus kontrahiert bleibt (Fahr (83). Man braucht nur daran zu erinnern, daß die Diastole die eigentliche Erholungsphase des Herzmuskels ist, um zu erkennen, daß sich die Verlängerung der Systole auf Kosten der Diastole ungünstig auf die Ernährungsreserve auswirkt. Auf Grund dieser geringeren Reserve des Hypertonikerherzens wird es auch verständlich, daß es bei erhöhten Anforderungen, sei es körperlicher oder psychischer Art, bereits bei Herzen, deren Gewicht unter 500 g liegt, zum Versagen kommen kann.

Interessant ist, daß Steigerung der Herzarbeit durch Steigerung des systolischen Druckes von 120 auf 160 mm Hg die mechanische Wirksamkeit des Herzens ungefähr 8% herabsetzt, während Steigerung der Herzarbeit um den gleichen Betrag durch Steigerung des Minutenvolumens die mechanische Wirksamkeit nur um ungefähr 2,5% vermindert (Evans, zit. Fahr (83).

Es sind sicher z. T. mechanische Momente, die die Coronarsklerose fördern (Goldstein (103), Kleinpeter (162), Enos u. Mitarb. (79), Holstege (137), Zimmerle (336), Dock (68), Nikkilä (221). Bereits unter normalen Blutdruckverhältnissen kann durch den pulsierenden Innendruck und die rhythmische Kontraktion des Myokards bzw. durch die Zug- und Scherwirkung der Partialstromstöße die Sklerose entscheidend gefördert werden (Benecke, Wolkoff, zit. Hausmann (116). Für die Richtigkeit dieser Ansicht spricht, daß die Coronarien, die mehr als jede andere Organarterie einem besonders starken Blutdruck ausgesetzt sind, besonders frühzeitige und deutliche Sklerose zeigen (Böhnig (37) und letztere vor allem dort zu finden ist, wo das Gefäß diesen mechanischen Einflüssen besonders ausgesetzt ist; so werden z. B. die ersten und schwersten Veränderungen 1-2 cm distal vom Sinus Valsalvae gesehen (Orsos, zit. Hausmann (116), denn die durch das subepicardiale Fettgewebe ziehende Arterie kommt zuerst mit dem Herzmuskel in Berührung und ist daher mechanischen Insulten vornehmlich ausgesetzt.

Unterstellt man die Bedeutung des mechanischen Momentes für die Coronarsklerose, so ergibt sich, daß unter der extremen mechanischen Beanspruchung, wie sie bei der Hypertonie gegeben ist, eine Coronarsklerose eher und stärker zur Entwicklung kommt als unter normalen Blutdruckverhältnissen oder einer Hypotonie.

Zu diesen pathologisch-anatomischen Veränderungen am Hypertonikerherzen

in Form von Coronarsklerose und Hypertrophie kommen noch funktionelle Faktoren hinzu, die die Herzernährung erschweren.

Lange (178) betont, daß die Strombahn der Hypertoniker auf Reize jeder Art vermehrt reagiert. So besteht nach Fellinger's Ansicht (84) bei labilem Hochdruck eine besondere Neigung zu Coronarspasmen und eine ungenügende Anpassungsfähigkeit des durch die besonderen hämodynamischen Verhältnisse belasteten Coronarsystems.

Auch v. Bergmann (27) hat schon 1924 die besondere Disposition der Hypertonikergefäße, auf die durch die arterielle Hypertonie erhöhte Wandspannung mit erhöhtem Muskeltonus zu reagieren, erkannt.

Die Möglichkeit eines dadurch verursachten Sekundenherztodes wird von Hochrein (132) erwähnt unter Hinweis auf Somlos und Levy's Ansicht, welche glauben, daß die Kramp fzustände der Kranzgefäße eine solche Ischämie herbeiführen können, die letztlich dann die Ursache für den plötzlichen Herztod des Hypertonikers bildet.

Es ist anzunehmen, daß die Gefäße vor allem zu Spasmen neigen, solange sie noch nicht sklerotische Veränderungen aufweisen, also gerade, wie bereits oben erwähnt, in einer Zeit des labilen Hochdrucks; denn wenn die Sklerose erst einmal ein gewisses Ausmaß erreicht hat, wird das starre Gefäßrohr Kontraktionen der Gefäßwand verhindern.

Eine andere nicht unwesentliche Tatsache ist die, daß über längere Zeit bestehende funktionelle Störungen zu morphologischen Veränderungen führen können. Dies trifft besonders auch für das Coronarsystem zu, denn frühzeitige Coronarsklerose wird vor allem bei Kranken gefunden, die unter vasomotorischen Störungen leiden und dabei starken psychischen Erregungen ausgesetzt sind (Neubürger, zit. Hochrein (131)).

Die Betrachtungen lassen erkennen, daß sich im Rahmen des Hochdrucks ein *circulus vitiosus* abspielt, der dem Hochdruckkranken zur Gefahr werden kann, und es wird aus alledem die Annahme nahegelegt, daß dieser eher zum HI neigt als derjenige mit einem normalen Blutdruck oder gar der Hypotoniker.

Auf den Unterschied in der Prognose der arteriellen Hypertonie zwischen beiden Geschlechtern wird später eingegangen.

7.) Hämodynamische Gesichtspunkte

Die Frage, von welchen Faktoren die coronare Durchblutung abhängig ist, stand lange Zeit zur Diskussion. Zunächst ging man von dem Gedanken aus, dem arteriellen Blutdruck käme eine entscheidende Rolle zu (Morawitz u. Zahn (211), Spirt (269), Lichtwitz (189), Waser u. Hunzinger (308), Katz u. Mitarb. (152), Elliot (77), Smith (267), Dusser de Barenne (72), Markwalder u. Starlinger (198), Luten Drew (194), Parade (230), Schwiegk (286). So betonen Ratschow u. Eggers (247), daß alle Faktoren, die die wechselnde Höhe des Blutdrucks regulieren, auch die Durchströmung der Coronarien regulieren, deren Größe, wie Gollwitzer-Meier und Kroetz bewiesen haben, zu drei Vierteln vom mittleren Aortendruck abhängt.

Es war lange unentschieden, ob die Durchblutung mehr während der Systole oder Diastole erfolgt. Die Auffassung, daß die systolische Phase eine Durchblutungsförderung bewirke, wurde von Lange (178), Vanotti, Parade (zit. Schleicher (275), Stepp und Hochrein (133) vertreten. Letzterer betont, daß eine kräftigere Systole eine bessere Herzdurchblutung verursacht, während bei einer Verlängerung der Diastole ein geringerer Coronareinstrom und -abfluß bestehe, was mit Hilfe des Broemser'schen Tachographen nachzuweisen ist.

Im Gegensatz hierzu war Anrep der Meinung, daß die Hauptdurchströmung während der Diastole stattfindet. Bei jeder Systole soll es nach ihm zu einer Abnahme der Durchflußmenge kommen, und diese Abnahme soll der Kontraktionsstärke proportional sein, bzw. bei starker Kontraktion kann es zur völligen Unterbrechung des Durchflusses kommen.

In dem Meinungsstreit, ob die Hauptdurchblutung in der Phase der Systole oder Diastole erfolgt, nimmt die Ansicht Stehles (290) eine Mittelstellung ein, wonach der Coronareinstrom am Ende der Diastole und Anfang der Systole liegt.

Durch Versuche am Starling'schen Herz-Lungenpräparat zeigte Kisch (zit. Anrep (6), daß die Durchströmung der Kranzgefäße vom mittleren Blutdruck, d. h. dem arithmetischen Mittel des systolischen und diastolischen Aortendrucks abhängig ist. Entsprechend ließen auch radiozirkulatorische Untersuchungen mit Na^{24}Cl bei steigender Herzfrequenz und leicht steigendem mittleren Druck eine Verlängerung der coronaren Durchflußzeit und eine Zunahme des relativen coronaren Stromvolumens erkennen (Waser u. Hunzinger (308).

Die Ansicht, die Durchströmung der Kranzgefäße sei abhängig vom mittleren

Aortendruck, wäre also druckpassiv, wurde von Hochrein und Keller einer Kritik unterzogen. Versuche bei intakter Innervation des Herzens ließen die-se erwarteten Beziehungen nicht erkennen.

Es wurde vielmehr durch Versuche am lebenden, unversehrten Tier gezeigt, daß das Bestimmende die Herzleistung ist mit der Einschränkung, daß grundsätzlich bei der Mehrleistung durch Erhöhung des Schlagvolumens der zusätzliche Blutbedarf des Herzens wesentlich geringer ist als bei Mehrleistung durch Erhöhung der Frequenz. Die Versuche ergaben, daß die Anpassung des Coronarkreislaufs an die Herzleistung durch nervöse und hormonale Regulierung erfolgt (Büchner u. Weber (47). Da die Untersuchungen von Rein den physiologischen Gegebenheiten am meisten entsprechen, dürfen mit einer gewissen Berechtigung daraus Rückschlüsse auf die Verhältnisse beim Menschen gezogen werden. Man muß sich hüten, die haemodynamischen Probleme zu mechanisch zu erklären. So wäre man auch geneigt anzunehmen, daß der Hochdruck durch Dehnung der Gefäßwand die Durchblutung fördert. Dem ist aber folgendes entgegenzuhalten: In Praxi hemmt der Angiospasmus des Hypertonikers die Durchblutung, und hinzukommt, daß das Blutangebot durch die infolge des erhöhten Blutdrucks gesteigerte depressorische Wirkung der Blutdruckzügler im Sinne einer Vasokonstriktion erschwert wird (Haller-mann (113), Hering (120), Marcou (197), Lichtwitz (189).

Wie bereits erwähnt, fördert außerdem ein länger bestehender Hochdruck die Coronarsklerose, und diese wiederum schafft ungünstige Durchblutungsverhältnisse. Es wird dadurch nicht nur der Gefäßquerschnitt eingeengt, sondern die Fähigkeit der sklerotischen Gefäße, sich situationsgerecht anzupassen, geht weitgehend verloren (Rein, Krawkow (zit. Hallermann (113). Bei Leistungssteigerung kommt es dann infolge mangelhafter Öffnung der Arterie zur Strömungsverlangsamung, die, wenn sie bis zur Stase geht, einen Infarkt bewirken kann (Zinck (337). Jaffe u. Broß (zit. Hochrein (130) nehmen an, daß bei vermehrter Füllung eines sklerotischen Coronarastes eine Aus- weitung der Arterie vor der stenosierten Stelle erfolgt, so daß von hier aus auf dem Wege des perivaskulären Nervenplexus ein Reiz nach den Ästen geleitet wird, der hier das Bild der Stase auslöst.

Nach Savolin (zit. Hochrein (130) kommt es in der von einem sklerotischen Coronarast versorgten Muskelpartie zu einer relativen Anaemie, während die umgebende Muskelpartie hyperaemisch ist. Die Kapillaren aus diesem Gebiet pressen das Serum in den anaemischen Teil, wodurch die schon sowieso mangelhafte Zirkulation noch weiter gehemmt wird und ein Infarkt zur Ausbildung kommt.

Aus den Darlegungen wird ersichtlich, daß es im Rahmen der vorhandenen Coronarsklerose zu solch entscheidenden Durchblutungsstörungen kommen kann, die im Einzelfall einen verschiedenen Entstehungsmechanismus haben, aber letztlich alle durch die Stase des Blutes die Voraussetzung für eine Thrombose bewirken.

Spasmen und Sklerose sind also Momente, die sich ungünstig auswirken. Dazu kommt noch, daß eine Hypertrophie und Dilatation - beides Veränderungen, die bei einer länger bestehenden Hypertonie nicht ausbleiben - eine Verminderung des Coronarstroms verursachen. So kann z.B. unter einem Druck von 200 mm Hg bei einem Hypertonikerherzen nicht soviel Flüssigkeit passieren wie bei 100 mm Hg bei einem Normotoniker (Vivell (304). Bei Hypertrophie führt das Mißverhältnis zwischen Strommenge und Muskelmasse und bei Dilatation die Verlängerung und Streckung der Coronargefäße zu einer Verminderung der Herzdurchblutung (Kountz (166).

Was dagegen die haemodynamischen Verhältnisse bei niedrigem Blutdruck betrifft, so muß folgendes unterschieden werden: Der niedrige Blutdruck hat als solcher auf die Dauer gesehen eher eine günstige Wirkung auf das Herz- und Gefäßsystem. Anders liegen jedoch die Verhältnisse bei einem plötzlichen Absinken des Blutdrucks z.B. infolge eines Schocks. Hierbei handelt es sich um einen unphysiologischen Zustand, bei dem es durch starke Verminderung der zirkulierenden Blutmenge und Verlangsamung der Zirkulation zu einer Coronarthrombose kommen kann (Davis (64).

Es ist durchaus einleuchtend, daß ein an sich bereits geschädigtes und in seiner Anpassungsfähigkeit herabgesetztes Herz wie das des Hypertonikers oder Coronarsklerosekranken durch einen Schock leichter einen HI erleidet als ein gesundes Herz (Davis (64), Blumgart (32), Bayer (18), Külbs (170), Meessen (204), Nordmann (222), Staemmler (287), Grosse (109).

Als Schock auslösende Ursachen, die unter solchen Voraussetzungen einen HI herbeigeführt haben, werden in der Literatur genannt: Heufieberprophylaxe, Typhusvaccination, Serumkrankheit (Milne (209), Operationen (Blumgart (32), Commotio cordis beim Sport (Grosse (109), Albers u. Mitarb. (4), Klaus (161), Solarplexusschock (Jokl (149).

B.) 1.) Der arterielle Blutdruck in seiner
aetiologischen Bedeutung für die
Angina pectoris

Angina pectoris (A.p.) und HI sind nach funktionellen Gesichtspunkten als einheitliche Erkrankung zu betrachten bzw. der HI stellt lediglich eine weitere Stufe der gleichen Entwicklungsreihe dar (Hochrein (133), Hay (118), Lange (178).

So kam es bei White's (zit. Brugsch (45) 500 A.p.-Kranken in 26% zu einer Coronarthrombose. 22% der A.p.-Patienten von Brugsch erlitten ebenfalls einen HI.

In Anbetracht dieser Tatsache scheint es berechtigt, einige Angaben über die Blutdruckverhältnisse der A.p.-Kranken zu bringen: Hay (118) fand unter 265 A.p.-Kranken 182 = 65% mit einem Blutdruck über 150 mm Hg und unter 60 Patienten 26 mit systolischen Werten von 180 mm Hg und mehr. Edens (73) sah bei seinen 186 A.p.-Kranken 121 = 65% Hypertoniker. Willius (14) hat bei 33% seiner A.p.-Kranken eine Hypertonie festgestellt. White (zit. Brugsch (45) fand bei 276 A.p.-Patienten 55% Hypertoniker und Brugsch (45) bei seinen 500 Kranken 36%. Nach Domarus (69) weisen ein Fünftel der A.p.-Kranken eine Hypertonie auf. Wie später noch gezeigt wird, ist es kein Zufall, daß man unter den weiblichen A.p.-Kranken meistens mehr Hypertoniker antrifft als unter den männlichen Patienten; z.B. litten 90% der weiblichen A.p.-Kranken von Davis u. Klainer (63) an einer Hypertonie. Umgekehrt fanden Davis u. Klainer (63) bei ihren Untersuchungen an 137 Hypertoniekranken 29, 2% mit A.p., während bei 324 Kontrollpersonen ohne Hypertonie nur 6, 5% A.p.-Kranke waren. Elliot u. Nuzum (76) fanden bei 12, 2% der Hypertoniker eine A.p., Edens (73) bei 595 16%, Isberg u. Pech (13) unter 384 18%, Haron u. Barnes bei 29 in 50% und Ehrström ebenfalls in 50% (zit. Bäurle (13).

Es war aus den Angaben nicht ersichtlich, ob es sich um weibliche oder männliche Patienten gehandelt hat, denn z. T. ließ sich diese Zahlendivergenz durch den bereits erwähnten Unterschied bei beiden Geschlechtern erklären. Doch vor allem aus den vergleichenden Untersuchungen an Personen ohne Hypertonie darf vermutet werden, daß der Hypertonie eine gewisse aetiologische Bedeutung für die A.p. zukommt, was auch entsprechend von vielen Autoren

behauptet wird: (Vaquez (302), Jacobsen (145), Levine (184), Gorham (104), Winternitz (326), Eppinger (80), Paullin (237), Hering (120), Hubert (141), Fellinger (84), Fahr (83), Kylin (172), Siedek (262), Schmitz (280), Belton (21), Bäurle (13), Stewart (292), Kauffmann (155), Zoll (339), Lauternbacher (195), Cotton (55), Mackenzie (196), Hoff (135), Spirt (269), Kutscher-Aichbergen (171), Coombs (54), Schmidt (279), Danielopolu (61), Reid (249), Schwiegk (286), Wenckebach (316), Lange (178).

Von manchen Autoren werden mehr funktionelle Faktoren hervorgehoben, die insbesondere bei Hypertonikern eine Rolle spielen; so sind die Coronarspasmen (Fellinger (84), Lange (178) oft als ein auf gleicher konstriktorischer Basis beruhendes Äquivalent der neurovasculären Diathese Oppenheims mit Hypertonie kombiniert (Kauffmann (155) bzw. sie sind die Folge einer allgemeinen Erregbarkeit des Nervensystems (Edens (73).

Die durch die Krampfzustände hervorgerufene Schädigung an den Coronarien von Hypertonikern läßt sich durch Untersuchungen mit dem EKG recht gut objektivieren; so wurde bei 155 Hypertonikern, von denen die Mehrzahl an A.p. litt, in 64,5% eine ST-Deviation gefunden, und zwar bei denen mit Werten von 170 mm Hg in 53,7%, bei denen mit Werten über 200 mm Hg in 100%. Diese ungünstige Wirkung der Hypertonie auf die Kranzgefäße im Sinne einer A.p. läßt sich dadurch erklären, daß der Blutdruck vermittels der Blutdruckzügler sowohl den Tonus des Parasympathikus als auch den Tonus der Coronarien reguliert, d.h. daß mit Zunahme des Blutdrucks der Konstriktorentonus der Coronarien steigt und bei Hypotonie sinkt (Hering (120).

Normalerweise erfolgt bei Anstrengung über den Nervus depressor reflektorisch eine Erweiterung der peripheren Gefäße und dadurch eine Widerstandsverminderung und Verkleinerung der Blutdrucksteigerung. Bei A.p.-Kranken fällt dieser Schutzmechanismus aus, und es kommt zu plötzlicher Blutdrucksteigerung im linken Ventrikel und der Aorta und dadurch zur Reizung der sensiblen Nervenendplatten bzw. zum A.p.-Anfall (Reid (249). Daraus erhellt auch die Tatsache, daß bei A.p.-Kranken sehr häufig dem Anfall eine Anstrengung vorausgegangen ist.

Hormonale Faktoren werden z. T. auch in den Vordergrund der Betrachtung gestellt. So machen Raab, Paul und Siedek (zit. Hochrein (132) für die A.p.-Anfälle eine vermehrte Adrenalinausschüttung verantwortlich. Paul schildert einen Fall mit einem Phaeochromocytom, bei dem es infolge dieser Erkrankung zum plötzlichen Herztod kam. Da es im Rahmen dieses Krankheitsgeschehens durch vermehrte Adrenalinausschüttung zu Blutdruckkrisen oder auch konstantem Hochdruck kommt, läßt sich daraus mit gewisser Wahrscheinlich-

keit die aetiologische Bedeutung des Hochdrucks für die übrigen A.p.-Anfälle ableiten. Die morphologischen Veränderungen an den Coronarien in Form der Sklerose sind, wie bereits erwähnt, eine Folge der Hypertonie und werden von vielen Autoren als Ursache für die A.p. angesehen, u.a. von Bäurle (13), Hoff (135), Schwiegl (286), Kutschera-Aichberger (171).

Auch beim Hypotoniker können anginöse Beschwerden auftreten (Lange (178), Schwiegl (286), Ratschow u. Eggers (247), Sarre (260), Barsieck (17); doch alle die erschwerenden Momente, seien sie funktioneller oder morphologischer Art, wie sie häufig bei der Hypertonie vorhanden sind, weisen darauf hin, daß der Hypertoniker nicht nur eher zur A.p. neigt, sondern dieses Krankheitsbild unter den Gegebenheiten auch eine ernstere Prognose hat.

2.) Der arterielle Blutdruck in seiner aetiologischen Bedeutung für die Coronarinsuffizienz.

Die A.p. ist das sich klinisch manifestierende Bild der Coronarinsuffizienz (CI), d.h. daß der Patient subjektiv diese mangelhafte Coronardurchblutung als mehr oder weniger schmerzhaftes Ereignis erlebt, das sich bis zum tödlichen Vernichtungsschmerz steigern kann.

Nach all dem, was über die A.p. begünstigenden Blutdruckverhältnisse gesagt wurde, ist auch Gleiches für die CI zu erwarten. Der Vollständigkeit halber seien hier jedoch noch einige Autoren erwähnt, die hierüber berichtet haben.

Im einzelnen sind keine genauen Zahlenangaben darüber gemacht, wie groß die Beteiligung der Hypertoniker bei dem Krankheitsbild der CI ist und auch umgekehrt, wie häufig Hypertoniker an CI erkranken, doch sollen für beide Gesichtspunkte Beobachtungen herangezogen werden, die die Verhältnisse recht gut beleuchten. Wenn es sich bei der CI z. T. auch um ein Stoffwechselproblem der Herzmuskelzelle handelt (Hochrein (131), so ist sie doch im wesentlichen ein haemodynamisches Problem, bei dem die Hypertonie einen begünstigenden Faktor darstellt (Hochrein (133), Blumgart (32), Bohnenkamp (38), Oehme (224), Mendelson (206).

Die Coronarreserve des Hypertonikerherzens ist bereits durch die hohe Ruheleistung eingeschränkt und führt so zwangsläufig zur CI (Hochrein (132), Büchner u. Mitarb. (47), Vivell (304), Schwiegl (286).

In den allermeisten Fällen ist nach Wezler (zit. Schimert (273)) die vegetative Einstellung nach der sympathikotonen Seite hin verschoben und damit befindet sich das Hypertonikerherz in einem adrenergisch beeinflussten Zustand. Das Schlagvolumen ist bei sämtlichen CI-Patienten um 20-100% erhöht, im Durchschnitt beträgt es $111,8 \text{ cm}^3$ (normal 67 cm^3), das Minutenvolumen liegt im Durchschnitt bei diesen Kranken um 8,29 L (normal 4,6 L). Da bei Leistungssteigerung das Schlagvolumen nicht mehr zu steigern ist, kann das Minutenvolumen nur noch durch vermehrte Frequenz gesteigert werden. Der zusätzliche Blutbedarf ist jedoch bei Mehrleistung durch Erhöhung der Frequenz sehr viel größer als durch Erhöhung des Schlagvolumens (Büchner u. Mitarb. (47)).

Je höher die Hypertoniewerte unter Mitgehen des diastolischen Wertes auf Dauer liegen und je länger die Hypertonie besteht, umso regelmäßiger werden im EKG Veränderungen im Sinne einer coronaren Mangeldurchblutung gefunden (Schwiegk (286)).

Entsprechend diesen Ausführungen nimmt es nicht wunder, wenn Uhlenbruck berichtet, daß er bei Hypertonikern sehr häufig CI beobachtet hat. Nach Lennègre (181) sterben 70% der Hypertoniker an CI, und er ist der Ansicht, daß ein Hypertoniker zweimal mehr die Chance hat, eine CI zu bekommen als ein Nichthypertoniker. Diese Auffassungen stehen auch nicht im Widerspruch zu der Feststellung, daß es durch temporäre Kreislaufregulationsstörungen mit starkem Blutdruckabfall, wie sie bei Schock und Kollaps vorliegen, zu einer CI kommen kann. Es darf nicht vergessen werden, daß es hierbei oft zu ganz enorm niedrigen Blutdruckwerten kommt, die eine mangelnde Durchblutung der Organe und somit auch des Herzens verursachen. Es wäre deshalb falsch, den Betrachtungen ausschließlich Blutdruckverhältnisse zugrunde zu legen, wie sie nur vorübergehend bestehen, sondern es sollte herausgestellt werden, welche Blutdrucklage auf Dauer gesehen den Organismus bzw. das Herz- und Gefäßsystem im Sinne einer CI beeinflusst.

3.) Der arterielle Blutdruck in seiner aetiologischen
Bedeutung für den Herzinfarkt unter besonderer
Berücksichtigung von Alter und Geschlecht.

Aus den Angaben in der Literatur geht hervor, daß das Vorkommen von Hypertonie bei HI-Patienten schwankt:

Autoren	hypertonische HI-Patienten
	in Prozenten
Smith, Sauls u. Ballew (88)	41
Huttmann (143)	69, 2
Baker u. Willius (14)	66
Bean (19)	50-70
Eschbach (82)	75
Lisa (191)	60
Levine u. Brown (210)	40
De Coursey (56)	73, 7
Coelho (52)	61
Timasuk (298)	57, 6
Palmer (228)	73
Master (199)	66
Master u. Mitarb. (201)	69
Stearns u. Schlesinger (289)	74
Root u. Sharkey	53, 1
Enklewitz (289)	44
Friedemann (289)	46
Fahr (83)	75
Chambre (179)	74
Singer (137)	83
Groß u. Sternberg (108)	89
Landes (175)	45
Mintz u. Katz (210)	35, 9
Chambers (50)	87, 1
Parkinson u. Bedford (210)	49
Rathe (246)	63
Zinn u. Cosby (338)	61
Howard (140)	28

Rosenbaum u. Levine (210)	57
White u. Bland (210)	34
Fisher u. Zuckerman (210)	65, 5

Wenn auch eine gewisse Divergenz aus den Zahlenangaben zu erkennen ist, so kann doch gleichzeitig festgestellt werden, daß in den weitaus meisten Fällen von HI eine Hypertonie bestanden hat. Für die Divergenz lassen sich verschiedene Gründe anführen,

Bereits dort, wo lediglich auf Grund von Blutdruckmessungen auf eine Hypertonie geschlossen wurde, sind Möglichkeiten für eine unterschiedliche Beurteilung gegeben. Aus der Literatur wird ersichtlich, daß zu verschiedenen Zeitpunkten die Festlegung der Grenzen verschieden war. Als untere Grenze der Hypertonie wurde im Jahre 1939 durch die amerikanische Gesellschaft für Herzforschung 140/90 mm Hg festgesetzt (Chambers (50)). Dagegen geht aus einer Arbeit von Master (201) aus dem Jahre 1943 hervor, daß er seinen Untersuchungen an HI-Patienten als Grenzwerte einen systolischen Wert von 150 mm Hg oder einen diastolischen von 96 mm Hg zugrundegelegt hat. Im Jahr 1953 ging Master (202) von der Überlegung aus, daß es nicht korrekt war, bisher ohne jede Differenzierung nach Alter und Geschlecht eine Hypertonie z.B. bei 150/90 mm Hg oder 150/96 mm Hg oder 160/100 mm Hg anzunehmen. Deshalb wurden auf seine Anregung hin durch Dublin u. Marks an 74 000 Männern und Frauen im Alter von 16-65 Jahren Blutdruckmessungen vorgenommen, von deren Ergebnissen Master in seinen späteren Arbeiten ausgegangen ist.

Diese Überlegungen Masters sind sehr einleuchtend, und die neuen Daten werden den bereits physiologischerweise vorhandenen Unterschieden sehr viel gerechter als die bis dahin recht starre Einteilung. Wie später gezeigt wird, ergibt sich daraus auch, daß auf Grund der früheren Festlegungen das Vorkommen der Hypertonie bei HI zu häufig angenommen wurde. Leider geht aus keiner Arbeit nach 1953 hervor, ob die Kliniker sich bei ihren Untersuchungen an HI-Patienten auf die neuen Ergebnisse gestützt haben, doch erscheint dies recht fraglich.

Die divergierenden Zahlenangaben über den prozentualen Anteil von Hypertonikern bei HI-Patienten können weiterhin darauf beruhen, daß die einzelnen Autoren unter ihren HI-Patienten eine unterschiedliche alters- und geschlechtsmäßige Verteilung hatten, was leider nicht immer aus den Darlegungen hervorging. Auf die diesbezüglichen alters- und geschlechtsmäßig bedingten Unterschiede wird an entsprechender Stelle noch näher eingegangen werden.

Eine weitere Fehlerquelle bei der Beurteilung des Vorkommens von Hypertonie

bei HI-Patienten ist in der Tatsache zu sehen, daß der Blutdruck gewöhnlich rasch sofort nach Eintritt des Infarktes absinkt (Baker u. Willius (14) und daß annähernd 1/3 der Hypertoniker danach für immer ihren Hochdruck verlieren (Master u. Mitarb. (202). Wenn einerseits anamnestisch nichts über die Blutdruckverhältnisse vor dem Infarktereignis bekannt ist und andererseits keine Untersuchungen des Augenhintergrundes bezüglich der bekannten Veränderungen bei Hypertonie oder röntgenologische Erfassungen der Herzgrenzen erfolgt sind, kann folglich aus den alleinigen Messungen des Blutdrucks kein sicherer Schluß auf das Vorhandensein einer früheren Hypertonie gezogen werden. Die beiden Zahlenangaben von Bean (19) gehen darauf zurück, daß von seinen 300 HI-Patienten 50% eine Hypertonie hatten, doch unter denjenigen, die hereditär belastet waren, befanden sich 70% Hypertoniker; bemerkenswerterweise hatten die letzteren auch ein jüngeres Durchschnittsalter.

Teilweise wurde auf Grund der autoptischen Befunde bzw. der Herzgewichte auf einen früher vorhandenen Hochdruck geschlossen. Diese Befunde ergaben, daß in der großen Mehrzahl der Fälle eine Hypertonie bestanden haben muß, da die Herzgewichte weit über dem Durchschnitt lagen (Hallermann (113), Meessen (205), Woods u. Barnes (331), Papacharalampous (229), Appelbaum (7). Die Bedeutung der Hypertonie erhellt weiterhin aus der Feststellung, daß das Vorkommen von Hypertonie bei HI-Patienten eindeutig höher ist als bei der übrigen Bevölkerung (Friedberg (93), Allan, zit. Chambers (50).

Über die Zeitdauer des bestandenen Hochdrucks ist selten etwas vermerkt, doch konnte z. B. Rathe (246) bei seinen 63% Hypertonikern (274 HI-Patienten) ein Bestehen zwischen 1 Monat und 20 Jahren registrieren, d. h. im Durchschnitt bestand der Hochdruck 7,1 Jahre.

Zusammenfassend darf gesagt werden, daß allem Anschein nach der Hypertonie eine aetiologische Bedeutung im Rahmen des Infarktgeschehens zugesprochen werden kann (Holst (136), Delrous (65), Jagic u. Zimmermann (146), Levy (188), Sigler (263), Fishberg (87), Brack (39), Paullin (237), Jacobsen (145), Wolferth (327), Averbuck (11), Riesmann (252), White (320), Brandenburg (40), Lauternbacher (195), Cotton (55), Peery u. Langsam (238), Dennig (67), Glendy u. Mitarb. (99), Gavey (95), v. Bergmann (28), Schier (274), McCain (203), Hahn (112), Ernst (81), Sarre (260), Wearn (309), Herrick (122), Uhlenbruck (301), Levine (183), Groß u. Sternberg (108), Hirsch (124), Lang (176), Coombs (54), Trias de Bes (299), Hay (118), Zak (335), Siedeck (262), Staemmler (288), Laubry u. Soulie (179), Hallermann (113), Meessen (205), Blumgart (33), Oehme (224).

In obenstehenden Berichten wurde immer hervorgehoben, wie häufig bei HI-

Patienten Hypertonie bestand; es soll nun umgekehrt gezeigt werden, daß bei Hypertonikern häufig HI auftritt.

Nach einer Veröffentlichung von Belton (21) waren von seinen 481 Hypertonikern 11, 2% an den Folgen eines HI gestorben. Goldring berichtet von 16% und Clawson von 36% (zit. Belton (21)). Eine Statistik von Friedberg (93) zeigt, daß 60-75% der Hypertoniker Herzschwäche, akuten HI oder plötzlichen Herztod erleiden. Flaxmann (89) hält die Coronarthrombose für die dritthäufigste Todesursache der Hypertoniker. Amerikanische Untersuchungsergebnisse lassen erkennen, daß in USA jährlich 175 000 Menschen einen Coronartod erlitten.

Ein Vergleich zwischen Hypertonikern und Nichthypertonikern läßt einen Unterschied deutlich werden; so beobachtete Clawson (zit. Belton (21)) bei Hypertonikern in 53% einen HI, dagegen bei Nichthypertonikern nur in 39%. Bei Untersuchungen von Diabetikern fand sich in der Gruppe der Nichthypertoniker kein HI-Patient, während bei denjenigen mit Hochdruck 49% einen HI erlitten (Stearns u. Schlesinger (289)).

Nach all dem, was bereits über die Hypertonie und ihre Auswirkungen am Herzen gesagt wurde, erscheinen die Beobachtungen nicht zufällig (Hochrein (133), Dock (68)).

Um jedoch die aetiologische Bedeutung der Hypertonie für den HI genügend kritisch beurteilen zu können, ist es erforderlich, auf das Problem Alter und HI einzugehen. Es liegt nämlich sehr nahe, die Häufung des HI bei Hypertonikern darauf zurückzuführen, daß im allgemeinen der HI erst in einem Alter eintritt, wo sich bis dahin auch schon oft eine essentielle Hypertonie entwickelt hat. Abgesehen davon, daß diese Tatsache nach den früheren Darlegungen nicht zufallsbedingt, sondern kausalbedingt sein kann, werden die weiteren Ausführungen zur Klärung beitragen. Die Angaben in der Literatur über die Verteilung des HI in den einzelnen Altersklassen zeigen, daß die meisten im Alter zwischen 50 und 60 Jahren erkranken (Ratschow (247), Jagic (146), v. Bergmann (29), Wenckebach (zit. v. Bergmann (29), Brugsch (45), Sigler (264), Herrick (122), Reuter (251)).

Etwas abweichend hiervon wird das Maximum der Häufigkeit angegeben zwischen 60 und 69 Jahren (Smith (268)), zwischen 50 und 60 Jahren (Laubry u. Soulié (179)), zwischen 40 und 60 (Clerc, zit. Laubry u. Soulié), zwischen 50 und 70 (Pezzi, zit. Laubry u. Soulié), Busse (49)). Trotz dieser kleinen Abweichungen ist als wesentlich zu erkennen, daß das mittlere und höhere Lebensalter weitaus die meisten HI-Patienten aufweist; so betont Friedberg

(93), 90% seiner Fälle mit akutem Coronarverschluß im Alter zwischen 40 und 70 Jahren gehabt zu haben.

Ein signifikanter Unterschied darf nicht unbeachtet bleiben, und zwar liegt das Durchschnittsalter bei den männlichen HI-Patienten niedriger als bei den weiblichen. Dieses betrug bei den 600 HI-Patienten von Master (202) für die Männer 51,1 Jahre (50% zwischen 50 und 60, 38,7% unter 50) und für die Frauen 54,8 Jahre (22% unter 50). Rathe (246) fand bei seinen 274 Fällen für die Männer ein Durchschnittsalter von 59 Jahren und für die Frauen von 63 Jahren. Dieser Unterschied geht aus allen Berichten so eindeutig hervor, daß die Vermutung naheliegt, daß hierbei geschlechtsbedingte Faktoren eine ursächliche Rolle spielen müssen, wie dies auch in späteren Ausführungen noch gezeigt wird.

Wenn auch der HI im allgemeinen eine Erkrankung des mittleren und höheren Lebensalters ist, so ist er doch bei Menschen unter 40 Jahren kein so seltenes Ereignis, wie dies z. T. immer wieder angenommen wird (Levy (188), Smith (268), Holzmann (138), Durant (10), Fernando, Cullinan u. Graham, Graybiel, Smith u. Minshaw, Simonin, Hay, Gallavardin u. Forment, Glendy, Levine u. White (zit. Hochrein (133)).

Die Angaben über die Häufigkeit des HI unter 40 Jahren variieren etwas: 1-10% (Brugsch (45), 2-4% (Haehner (111), 6% (Conner u. Holt, zit. Haehner (111), 11% (Eakin, zit. Haehner (111), 1,7% (Glendy u. Mitarb., zit. Laubry u. Soulié (179).

Altersverteilung von 600 HI-Patienten (Hochrein (133) in Prozenten:

Jahre	Gesamtzahl in %		zusammen in %
	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>	
bis 30	-	-	-
bis 40	3,4	0,9	4,3
bis 50	11,0	1,8	12,8
bis 60	28,5	4,0	32,5
bis 70	32,3	5,5	37,8
über 70	<u>7,0</u>	<u>5,6</u>	<u>12,6</u>
	82,2	17,8	100,0 = 600 Fälle

Von folgenden Autoren wurden ihre jugendlichen HI-Patienten in 2 Gruppen eingeteilt (unter 40 und unter 30 Jahren):

Autor	Gesamtzahl	unter 40 J.	unter 30 J.	% unter 40 J.
White	418	14	4	3
Conner u. Holt	287	23	3	8
Levine	145	3	-	2
Parkinson u. Bedford	100	2	-	2
Barnes u. Ball	49	2	-	4
Meakins u. Eakin	62	7	-	11
Christian	71	5	-	7
Lisa u. Ring	100	-	1	1
Coelho	28	1	-	4
Hochrein	600	17	-	3

Levy (188) gibt folgende Übersicht der Altersverteilung bei jugendlichen HI-Patienten:

Autor	0-10 J.	10-20 J.	20-30 J.	30-40 J.
Tullis	-	9	77	370
Nay	-	1	4	-
Poe	-	-	3	6
Stiegmann u. Glassner	-	-	1	2
Scott u. Miller	3	-	-	-
Richards	-	1	-	-
Newman	-	-	30	129
Nichols	41	81	465	2531

Aus den Übersichten geht hervor, daß der HI bei den jüngsten Patienten am seltensten erfolgt, doch selbst in der Altersgruppe bis zu 10 Jahren besteht eine Möglichkeit für diese Erkrankung. Stryker (zit. Levy (188)) hat 15 Fälle (8 weibliche, 7 männliche) veröffentlicht, die infolge einer Mediaverkalkung und fibroblastischen Proliferation der Intima im Alter zwischen 1 Tag und 27 Monaten einen Coronarverschluß erlitten haben. Schievelhood hat über einen 12-jährigen Diabetiker mit HI berichtet (zit. Busse (49)). Nach dem, was bereits von der besonderen Disposition der Diabetiker zum HI gesagt wurde, nimmt dieses Ereignis nicht wunder.

Die oben erwähnten Fälle von Stryker sind natürlich als Rarität aufzufassen, doch wird von vielen Autoren betont, daß auch bei den Jugendlichen die Coronarsklerose das pathologisch-anatomische Substrat ist, welches zur Entstehung des HI führt. Es sei hier noch einmal daran erinnert, daß ja gerade in den Coronarien besonders frühzeitig eine Sklerose einsetzen kann (Aschoff (9)),

Schwab u. Göpfert (100). Hier spielt häufig eine hereditäre Belastung eine maßgebliche Rolle. Curtius spricht in diesem Zusammenhang von familiärer Frühsklerose (Curtius (59). Für die Entstehung der jugendlichen Coronarsklerose werden außerdem weniger haemodynamische Faktoren als vielmehr vorausgegangene Infektionen bzw. streuende Foci angeschuldigt. In empfänglichen Coronarherden können durch hypoxydotisch-azidotische Zustände Quellungen ausgelöst werden (Meessen zit. Müller (215), die nach Müller (215) u. U. schwere Krisen herbeiführen, doch zur tödlichen Coronarthrombose gehören seiner Meinung nach noch zusätzliche Endothelläsionen mit Freigabe von Thrombo-kinase. Die Quellungsbereitschaft des Gewebes ist in den jüngeren Lebensjah-
zehnten größer (Müller (215), eine Feststellung, die bereits durch den größeren Wassergehalt des jugendlichen Organismus verständlich wird.

Besonders beim Infarktgeschehen der Jugendlichen spielt vermutlich das Niko-
tin eine entscheidende Rolle (Holzmann (138), Assmann (10), Fegglin (119), dafür spricht bereits, daß das Durchschnittsalter der HI-Patienten, die starke
Raucher sind, wesentlich niedriger ist als bei schwachen Rauchern und Nicht-
rauchern (Brinkmann, Cornick, zit. Brinkmann (43). Bei Hunderten von jun-
gen, plötzlich gestorbenen Soldaten wurde eine tödliche Anhäufung sympathi-
komimetischer Amine im Herzmuskel gefunden. Raab (245), der diese Amine
der Adrenalin-Sympathin-Gruppe als "O₂-Räuber" bezeichnet, weist darauf
hin, daß diese vor allem bei Rauchern vermehrt gefunden werden.

Über eine Zunahme des HI auch in den jugendlichen Altersklassen besteht kei-
ne einheitliche Meinung. Walthard und ebenso Meessen (zit. Hausmann (116)
konnten keine eindeutige Zunahme erkennen; im Gegensatz hierzu stehen gro-
ße amerikanische Statistiken, aus denen eine Zunahme im mittleren Lebens-
alter (34-54) hervorgeht (Weber (311). In diesem Zusammenhang ist auch zu
erwähnen, daß bei 300 in Korea gefallenen Soldaten, deren Durchschnittsalter
22,1 J. betrug, in 77,3% deutliche Veränderungen an den Coronarien bis zu
vollkommenem Verschuß einer oder mehrerer Coronaräste gefunden wurden
(Enos, Holmes u. Beyer (79). Auch Schettler (271) berichtet über eine Häufung
von Intimaveränderungen an den Coronarien, besonders bei jungen Männern.

Eine Zunahme ließe sich durchaus durch die in der letzten Zeit vermehrten in-
farktbegünstigenden Momente (Krieg, Gefangenschaft, Tabakabusus, übertrie-
bener Leistungssport, mangelnde Fokussanierung während des Krieges und der
Gefangenschaft, Hetze und Existenzkampf der Nachkriegsjahre) verstehen.

Untersuchungen über die Blutdruckverhältnisse bei jugendlichen Coronarkran-
ken haben teilweise unterschiedliche Ergebnisse gezeigt; so betonen einige
Autoren, daß die Hypertonie bei den HI-Patienten unter 40 Jahren ein recht

seltene Ereignis ist (Glendy, Levine u. White (99), Gertler, Stanley u. Mitarb. (96), Mintz u. Katz (210), Master (200), Lang (176), Poe (242), French u. Dock (zit. Poe (242)).

Hingegen vertreten andere Autoren die Ansicht, daß auch bei den jugendlichen HI-Patienten der Hypertonie eine aetiologische Bedeutung zukommt (Durant (70), Levy (188), Meessen (205), Rühl, zit. Meessen (205), da sie auffallend häufig Hypertonie bei ihnen gefunden haben. Nach Musser u. Barton (218) spielt die hereditäre Belastung bei den Jugendlichen eine besonders wichtige Rolle, und gerade sie weisen sehr oft einen Hochdruck auf.

Doch die Häufigkeit der Hypertonie wächst bei den HI-Patienten direkt mit zunehmendem Alter (Master u. Mitarb. (200), Brandenburg (40), Uhlenbruck (301), Yater (333), Vivell (304). Master u. Mitarb. (200) stellten bei Studien an 500 männlichen HI-Patienten in allen Altersklassen, begonnen bei 25 Jahren, fest, daß bei denjenigen, die im Alter zwischen 25 und 34 Jahren erkrankt waren, in 28% Hypertonie bestand und daß die Zahlen ansteigen bis zu 80% bei den 75-jährigen und noch Älteren. Bei den weiblichen Patienten war ein viel rapiderer Anstieg zu beobachten (von 25% bei Kranken unter 35 Jahren bis zu 90-100% bei 45-jährigen und darüber).

Vivell (304) erklärt die Tatsache, daß sich der HI besonders im höheren Alter häuft und gerade dann besonders oft Hypertonie vorliegt, durch die mit zunehmendem Alter eintretende physiologische Reduktion der Strombahn im Verhältnis zur Muskelmasse. Diese Einschränkung der Durchströmung sei bei Hypertonikerherzen besonders groß, da in der Regel bei Hypertonie eine ausgedehnte bis in die Peripherie gehende stenosierende Coronarsklerose vorliege. Vergleichende Blutdruckuntersuchungen bei Patienten mit HI und der übrigen Bevölkerung in gleichen Altersgruppen ergaben, daß das Vorkommen von HI bei den Nichthypertonikern viel seltener ist, wenn die Häufigkeit der HI auch hier mit dem Alter im selben Verhältnis wie bei den Nichthypertonikern wächst (Master u. Mitarb. (202), Chambers (zit. Belton (21), Allan (zit. Mintz u. Katz (210)).

Bevor über die Blutdruckverhältnisse und ihre aetiologische Bedeutung für den HI bei den Geschlechtern berichtet wird, vermögen einige Angaben aus der Literatur einen Überblick über das Verhältnis der Infarkthäufigkeit bei Mann und Frau zu geben:

Autor	Mann	Frau
Fisher (88)	2,72	: 1
Smith, Sauls etc. (88)	6,6	: 1
Ratschow (247)	14,33	: 1
Wearn (65)	1,11	: 1
Parkinson u. Bedford (65)	6,55	: 1
Pezzi (65)	19	: 1
Gallavardin (65)	2	: 1
Delrous (65)	2	: 1
Smith, F. u. Mitarb. (268)	5,36	: 1
Zinn u. Cosby (338)	2,26	: 1
Baker u. Willius (14)	7	: 1
Forbes (71)	11	: 1
Lartique (71)	9,57	: 1
Heberden (71)	33,33	: 1
Levine (184)	3	: 1
Groß u. Sternberg (108)	1,14	: 1
Eppinger (80)	3,7	: 1
Riesmann (252)	5,29	: 1
Schwiegk (286)	7	: 1
Schwab u. Göpfert (100)	4,8	: 1
Rotterer (258)	3,5	: 1
Conner u. Holt (53)	5,67	: 1
Gertler u. Mitarb. (96)	32,33	: 1
Gavey (95)	1,21	: 1
Sigler (264)	3,2	: 1
Master u. Mitarb. (200)	3,5	: 1
Master u. Mitarb. (201)	3	: 1
Master u. Mitarb. (202)	5	: 1
Smith, Goodrich etc. (49)	5,30	: 1
Busse (49)	3,2	: 1
Bruck (44)	3	: 1
McCain (203)	2	: 1
Landes (145)	4,2	: 1
Hochrein (133)	4,4	: 1
Kisch (169)	4,66	: 1
Howard (140)	3,34	: 1
Rathe (246)	2,4	: 1
Harrington u. Wright (115)	3	: 1
Mintz u. Katz (210)	2,2	: 1
Mullins (210)	3	: 1

Schon an Hand dieser Aufstellung wird es deutlich, daß ganz ohne Zweifel der HI bei dem männlichen Geschlecht ein häufigeres Ereignis ist als bei der Frau; wenn auch die Verhältniszahlen variieren, so ist doch das Prinzip bei sämtlichen Berichten gewahrt (Zimmermann u. Jagic (146), v. Dusch (71), Weiß (312), Aschoff (9), Ernst (81), Domarus (69), Laubry u. Soulié (179). Master (202) betont, daß sich im Laufe der Jahrzehnte das Verhältnis der Infarkthäufigkeit bei Mann und Frau etwas geändert hat, denn während aus früheren Berichten das Verhältnis 10:1 und 5:1 zu ersehen war, so ist er der Auffassung, daß heute durchschnittlich ein Verhältnis von 3:1 besteht. Den Grund hierfür sieht er in einer besseren Diagnostik, die dazu beigetragen hat, das häufig bei der Frau verschleierte klinische Bild (Schmerzen durch ein Lungen-oedem überdeckt) zu klären.

Folgende Aufstellung zeigt das prozentuale Vorkommen von Hypertonie bei männlichen und weiblichen HI-Patienten:

Autor	Männer	Frauen
Fisher (88)	39, 23%	65, 51%
Zinn u. Cosby (338)	59 %	65%
Blackford u. Wilkinson (266)	32, 5%	65%
Glendy (99)	12, 5%	99%
Boas (35)	50%	80-90%
Friedberg (93)	50%	75%
Weiß (313)	82%	92%
Mintz u. Katz (210)	29, 7%	49, 4%
Keyes (157)	36, 8%	67, 2%
Master (200)	56, 5%	80%
Parade (230)	37, 2%	58, 3%

Später fand Master (201) bei den männlichen HI-Patienten in 64% und bei den Frauen wie 1939 in 80% einen Hochdruck. Diese Prozentzahlen gingen bei älteren Männern bis zu 80% und bei Frauen von 45 und darüber hinaus bis 100%.

Wie bereits erwähnt, ging Master (202) im Jahr 1953 bei seinen Studien an 600 HI-Patienten (500 Männer u. 100 Frauen) in der Beurteilung der Hypertonie von neuen Gesichtspunkten aus. Als Grundlage dienten Untersuchungsergebnisse von Blutdruckmessungen an 74 000 Menschen. Als Altersgrenze hatte man das 65. Lebensjahr gewählt, da z. Zt. der Studien (1946-48) in New-York nur 6% der männlichen Bevölkerung und weniger als 7% der weiblichen Bevölkerung über 64 Jahre alt waren.

Folgende Aufstellung bringt die Ergebnisse, wie sie auf Grund der Blutdruckmessungen an den 74 000 Probanden gefunden wurden:

Alter	normale diastolische		untere Grenze		normale systolische		untere Grenze	
	Werte		diastol. Hypertoniewerte		Werte		systol. Hypertoniewerte	
	Mann	Frau	Mann	Frau	Mann	Frau	Mann	Frau
16	60-86	60-85	90	90	105-135	100-130	145	140
17	60-86	60-85	90	90	105-135	100-130	145	140
18	60-86	60-85	95	90	105-135	100-130	145	140
19	60-88	60-85	95	90	105-140	100-130	150	140
20-24	62-88	60-85	95	90	105-140	100-130	150	140
25-29	65-90	60-86	96	92	108-140	102-130	150	140
30-34	68-92	60-88	98	95	110-145	102-135	150	140
35-39	68-92	65-90	100	98	110-145	105-140	160	150
40-44	70-94	65-92	100	100	110-150	105-150	165	165
45-49	70-96	65-96	104	105	110-155	105-155	170	175
50-54	70-98	70-100	106	108	115-160	110-165	175	180
55-59	70-98	70-100	108	108	115-165	110-170	180	185
60-64	70-100	70-100	110	110	115-170	115-175	190	190

Von den 600 HI-Patienten war in 478 Fällen der Blutdruck vor dem Infarkt bekannt. Fernerhin hatte man berücksichtigt, daß annähernd ein Drittel der Hypertoniker nach dem HI für immer ihren Hochdruck verlieren, bzw. wenn der Hochdruck nach einigen Monaten auf hohe Werte zurückgekehrt war, hatten sie aus dieser Tatsache gefolgert, daß früher ein Hochdruck bestanden haben müßte. Außerdem hatte man hilfsweise zur Klärung die Augenhintergrundbefunde und die röntgenologische Erfassung der Herzgrenzen herangezogen. Im Durchschnitt bestand bei 27,2% der 500 männlichen HI-Patienten eine Hypertonie. Beginnend mit dem Alter von 40 Jahren, wo die Zahl der Fälle groß genug war, um eine statistische Sicherheit zu gewähren, bestand in der Gruppe zwischen 40-49 J. Hypertonie in 26%, in der zwischen 55-59 J. in 29% und bei den 60-64-Jährigen in 30%. Einige der Patienten zeigten Grenzwerte, d.h. der Blutdruck war etwas höher als normal, doch nicht hoch genug, um eindeutig als Hypertonie deklariert zu werden. Von den Frauen hatten 71% vor dem HI eine Hypertonie gehabt. Die Zahl der Frauen in jedem Jahrzehnt war jedoch zu klein, um daraus Schlüsse ziehen zu können über die zunehmende Häufigkeit der Hypertonie mit dem zunehmenden Alter.

Abschließend gelangte Master (202) zu der Ansicht, daß die aetiologische Bedeutung der Hypertonie für den HI des Mannes entsprechend dem selteneren Vorkommen nicht so ausschlaggebend sein könne, doch für das Infarktgeschehen bei der Frau sei sie offensichtlich sehr wesentlich.

Dieser signifikante Unterschied in der Häufigkeit der Hypertonie zwischen männlichen und weiblichen HI-Patienten ist bereits an Hand obiger Aufstellung deutlich geworden und geht ebenfalls aus sämtlichen Literaturberichten eindeutig hervor, u.a. z.B. Eppinger (80), Boas u. Levy (zit. Baker u. Williams (14), Zyman u. Schwarz, zit. Master (202), Hochrein (133), Brill (42), Millan (208). Auf Grund dieser einheitlichen Feststellungen ist man ebenfalls geneigt, in der Hypertonie eine unterschiedliche aetiologische Bedeutung für den HI bei beiden Geschlechtern zu sehen, und es erhebt sich darüber hinaus die Frage, wodurch dieser Unterschied bei den Geschlechtern bedingt ist.

Zunächst ist zu sagen, daß die Hypertonie ein etwa ebenso häufiges Leiden beim Mann wie bei der Frau ist (Volhard (305), allerdings mit dem Unterschied, daß dieses bei der Frau im allgemeinen später auftritt als beim Mann, und zwar bei letzterem zwischen 50 und 60 J. und bei der Frau zwischen 60 und 70 Jahren.

Daß allein dem Alter wiederum keine ausschlaggebende Bedeutung für diese Divergenz zukommen kann, geht schon aus den bereits erwähnten Vergleichen mit den Altersklassen der Gesamtbevölkerung hervor, die diesbezüglich siche-

re Schlüsse erlauben. Mithin muß auch die Argumentation, die Hypertonie sei nur deshalb so häufig mit dem HI kombiniert, da beide Krankheiten hauptsächlich erst im höheren Alter auftreten, als nicht stichhaltig bezeichnet werden. Im Gegenteil, es soll hier nochmals ausdrücklich betont werden, daß diese Kombination - Hochdruck und HI - vermutlich kausalbedingt ist. Ein weiterer Beweis dafür, daß das Alter nicht so wesentlich sein kann, ist das Untersuchungsergebnis von Master, der ja trotz Berücksichtigung der entsprechenden Blutdruckwerte für die einzelnen Altersklassen eine auffallende Häufung der Hypertonie bei den weiblichen HI-Patienten registriert hat.

Unterstellt man die Tatsache, daß Hypertonie ungefähr gleich häufig bei beiden Geschlechtern gefunden wird, so sollte man folgerichtig - die Hypertonie als aetiologisches Moment für das Infarktgeschehen anerkennend - sowohl ein gleich häufiges Vorkommen des HI bei beiden Geschlechtern erwarten als auch umgekehrt bei weiblichen und männlichen HI-Patienten gleich viel Hypertonie.

Beide Erwartungen treffen jedoch nicht zu. Zunächst ist einerseits die überwiegende Häufigkeit des männlichen Geschlechtes gegenüber dem weiblichen am Infarktgeschehen auffällig, und andererseits der hohe Prozentsatz an Hypertonikerinnen unter den weiblichen HI-Patienten im Gegensatz zu den männlichen, wo nur zu einem relativ kleineren Teil eine Hypertonie besteht. Auf dieses zunächst unerwartete Zahlenverhältnis muß näher eingegangen werden. Es wurde bereits ausgeführt, daß in den meisten Fällen von HI dieser sich auf dem Boden einer Coronarsklerose entwickelt. Nun ist aber das seltenere Auftreten einer Coronarsklerose bei der Frau eine immer wieder beobachtete markante Tatsache (Ackermann u. Mitarb. (1), Dock (68), Berger (26), Fisher (88), Friedberg (93), Neth u. Schwarting (219). Nach Levy (186) ist die Coronarsklerose bei der Frau 4,9 mal seltener als beim Mann. Kommt es aber bei der Frau zu diesen Veränderungen an den Coronarien, so ist wiederum Hypertonie und Diabetes mellitus die häufigste Ursache hierfür. So fehlten z. B. diese Erkrankungen bei 169 Frauen mit Coronarsklerose nur in 7,7% (Levy (186), und Patientinnen von Summers (zit. Berger (25), die an einer Coronarsklerose litten, wiesen in 97% eine Hypertonie auf.

Interessant ist die Beobachtung, daß sklerotische Veränderungen an den Coronarien bei der Frau, wenn es überhaupt dazu kommt, sich erst viel später herausbilden (Dock (68), Fellner, zit. Fisher (88), Bähr, zit. Holstege (137), White, Nikkilä, Millan, Parade u. Schmidt, Parade u. Bockel (zit. Bockel (36). Bähr (zit. Holstege (137) meint, daß die Frau hinsichtlich ihrer Kranzarterien um 5-7 Jahre jünger sei als der Mann. (Ähnlich Neth u. Schwarting

(219). In der Tatsache, daß bei der Frau eine Coronarsklerose seltener und später einsetzt, kann man eine Erklärung sehen für das weniger häufige Auftreten des Infarktes beim weiblichen Geschlecht, zum andern läßt sich daraus aber auch ableiten, warum das Infarktereignis beim weiblichen Geschlecht im allgemeinen erst in späteren Lebensjahren eintritt. Im Durchschnitt beträgt diese Differenz einige Jahre (etwa 4-6 Jahre) (Master (202), Baker u. Willius (14), Keyes (157), Parade u. Bockel (36). Der HI weist also eine deutliche Androtropie ("Geschlechtswendigkeit") zugunsten der Männer auf, die mit höherem Alter weitgehend schwindet (Schulz (285).

Unter Berücksichtigung der Feststellung Volhards (305), daß die Hypertonie bei den Frauen erst einige Jahre später einsetze als bei dem Mann, könnte man daraus einen Zusammenhang zwischen Hypertonie und HI bei der Frau sehen.

Geht man davon aus, daß beim Mann der Hochdruck im allgemeinen früher vorhanden ist als bei der Frau, so nimmt es nicht wunder, daß bei dem Mann der HI auch früher einsetzt. Doch müssen an der aetiologischen Bedeutung der Hypertonie für den Coronarverschluß Zweifel auftauchen, wenn man sich vor Augen hält, daß bei männlichen HI-Patienten in der Vorgeschichte bei weitem nicht so häufig eine Hypertonie vorzuliegen scheint wie bei der Frau,

Bei dieser Gelegenheit muß nochmals darauf hingewiesen werden, daß das Infarktgeschehen zu komplexer Natur ist, als daß nicht auch noch andere aetiologicalische Momente hierbei entscheidend mitwirkten, z. B. anatomische und humorale Faktoren. Hinsichtlich der humoralen Faktoren scheint die Frau durch einen Cholesterinreinigungsmechanismus einen Schutz gegen Coronarsklerose zu besitzen (Fisher (88). Experimentelle Ergebnisse von Gofman u. Mitarb. (101) konnten sowohl den Zusammenhang zwischen Lipoidstoffwechsel und Arteriosklerose zeigen als auch einen alters- und geschlechtsbedingten Unterschied des Serumcholesterinspiegels. Dieser erreicht bei dem Mann einen Gipfel im Alter von 55 Jahren und bei der Frau erst zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr. Bei Atheromatose ist die Verteilung des Cholesterins sowie der anderen Serumlipotide auf die α - und β -lipoproteine zugunsten der letzteren verschoben (Nikkilä (221). Bei dem Mann sind bereits im Alter von 18-35 Jahren mehr β -lipoproteine im Plasma als bei den Frauen im gleichen Alter, bzw. der Gehalt an β -lipoproteinen hält sich bei dem Mann zwischen 30 und 60 Jahren ungefähr auf gleicher Höhe, während diese von der Frau erst in einem Alter von 60 Jahren erreicht wird (Gofman u. Mitarb. (101). Fernerhin fand man, daß die Zahl der Gewebsmastzellen bei jungen Frauen beträchtlich höher ist als bei gleichaltrigen Männern - ein Unterschied, der mit zuneh-

memdem Alter schwindet (Hellström u. Holmgren, zit. Nikkilä (221). Aus der Tatsache, daß die Gewebsmastzellen als die Produktionsstätte des Heparins gelten, erhellt ihre pathogenetische Bedeutung für die Atheromatose, bei der entsprechend die Mastzellenzahl gegenüber gleichartigen Kontrollen signifikant vermindert ist (Cairus u. Constantinidis, zit. Nikkilä (221).

Allem Anschein nach muß den oestrogenen Wirkstoffen ein schützender Einfluß auf die Entwicklung der Coronarsklerose zuerkannt werden (Master (202), Eilert, Pick, Barr, Scharf, Wuest u. Mitarb., zit. Master (202). Als Bestätigung hierfür dient die ausgesprochene Seltenheit von Coronarerkrankungen bzw. von HI bei der Frau vor der Klimaxzeit (Parade u. Schmidt (231) als auch das auffällig gehäufte Vorkommen von Coronarsklerose bei kastrierten Frauen (Wuest u. Mitarb. (332) im Vergleich zu ihren Altersgenossinnen und die geringgradige Arteriosklerose bei mit Oestrogenen behandelten Männern (Rivin u. Dimitroff (253). Schalls (270) analytische Untersuchungen ergaben eine objektive biochemische Wirkung des Ovibibions im Sinne einer Senkung des Serum-Cholesterinspiegels. Bemerkenswerterweise ist letzterer und der β -lipoproteinanteil bei Hypertonikern höher als bei Menschen mit normalem Blutdruck (Jones, Gofman, Lindgren, Watkin, Kempner, zit. Master (202), wobei die Vermutung naheliegt, daß die Geschlechtsdrüsen ein blutdrucksenkendes Hormon produzieren (Schulz (285).

Was die anatomischen Faktoren betrifft, so können vielleicht die Untersuchungen Docks (68) ebenfalls eine Klärung bringen. Auf Grund eingehender Studien an den Coronarien gelangte er nämlich zu dem Resultat, daß die Intima der Kranzarterien bei dem männlichen Geschlecht bedeutend dicker ist als bei der Frau. Dieser Unterschied entwickelt sich nicht etwa erst im Laufe der Zeit, sondern ist bereits bei Neugeborenen zu demonstrieren. Während des ganzen Lebens bleibt das unterschiedliche Verhalten der Intimadicke gewahrt mit einem konstanten Verhältnis von 3:1. Hierin sieht Dock (68) überhaupt den Hauptgrund für den Unterschied in der Häufigkeit des HI bei beiden Geschlechtern.

Inwieweit können nun diese Ergebnisse Docks die Frage klären helfen, warum die Hypertonie allem Anschein nach bei dem Infarktgeschehen der Frau eine wesentlichere Rolle spielt als bei dem Mann. Geht man von der Tatsache aus, daß der Mann von Natur aus durch die anatomischen und humoralen Verhältnisse an sich schon eher zu einer Coronarsklerose und damit zu einem HI neigt, so nimmt es nicht wunder, daß es bei ihm keiner zusätzlichen Noxe bedarf. Dagegen scheint es bei der Frau, die weniger zu einem HI disponiert ist, eines stärkeren schädigenden Einflusses zu bedürfen, um diese Veränderungen an den Coronarien hervorzurufen. Daß diese schädigende Wirkung an der Ge-

fäßwand im Sinne einer Skleroseförderung von einer Hypertonie ausgehen kann, ist nach den Darlegungen durchaus wahrscheinlich.

4.) Betrachtung über die Prognose des
Herzinfarktes unter Berücksichtigung
der Blutdruckverhältnisse.

Eingangs wurde bereits betont, daß der HI zu den ernstesten medizinischen und sozialen Problemen unserer Zeit gehört (Hochrein (133). Entsprechend wird auch in der Literatur für den HI eine hohe Letalität angegeben:

Landes (175)	18-50%
Hochrein (133)	51, 5%
Warburg (175)	50%
Cooksey (175)	38, 6%
Holst (175)	32%
Kisch (175)	23%
Morawitz (100)	50%
Baker u. Willius (100)	54%
Ernst (81)	50%
Weber (311)	50%
Lephene (182)	50%
Zak (335)	50%
Levine (278)	53%
Hauß (117)	30%

Als Mittelwert der Weltliteratur der Letalität im Verlauf von 4 Jahren nach dem HI gilt etwa 80%. Volle Leistungsfähigkeit nach einem Jahr wird nur von 15% erreicht (Hochrein (133). In den ersten Tagen nach dem Anfall besteht eine besonders hohe Letalität; so hatte z. B. Hochrein (zit. Brugsch (45) bei seinen 600 HI-Patienten eine Letalität bereits in den ersten 8 Tagen von 39%, innerhalb der ersten vier Wochen von 55% und in den ersten Monaten bis Jahren noch weitere 10%. Durch die moderne Therapie mit Antikoagulantien, die vor allem die gefürchteten venösen Komplikationen und arteriellen Embolien günstig beeinflußt (Löffler u. Schnebli (192) soll nach Krewin (169) die Letalität von 29, 4% auf 17, 9% herabgesetzt sein, ohne jedoch die ungünstige Prognose der hypertonen HI-Patienten zu ändern.

Auf die Tatsache, daß sich die Hypertonie allem Anschein nach auf die Prognose des HI ungünstig auswirkt, wurde wiederholt aufmerksam gemacht, u. a. Master u. Mitarb. (201), Stearns u. Schlesinger (289), Wollheim (330), Fisher (88), Ernst (81), Chambers (50), Glendy (99), Uhlenbruck (301), Huttmann (143), Schmidt (278), Fellingner (84), Mintz u. Katz (210), Lang (176), Weitz (315), Parker u. Mitarb. (232).

So sah z. B. Chambers (50) nicht nur ein deutliches zahlenmäßiges Überwiegen der Hypertonie bei den tödlich verlaufenen Fällen von HI gegenüber den Überlebenden, sondern auch eine direkte Abhängigkeit der Letalität vom Grad der Hypertonie.

Bei HI-Patienten von Rosenbaum und Levine (zit. Mintz u. Katz (210)) fand sich eine 12% größere Letalität in der Gruppe der Hypertoniker als bei den Nichthypertonikern.

Die ungünstige Prognose bei hypertonischen HI-Patienten läßt sich folgendermaßen erklären: Die Möglichkeit, daß sich bei langsam einstellendem Verschuß Anastomosen erweitern und das Gebiet der verlegten Arterie ernähren, wird umso weniger möglich, je veränderter und starrer die Gefäße sind. Somit ist sicher z. T. die infolge der Hypertonie bestehende starke Coronarsklerose schuld daran, daß dem HI bei dem Hypertoniker eine soviel ernstere Prognose zukommt. Fernerhin wirkt sich ungünstig aus, daß die große Muskelmasse des Hypertonikerherzens an sich schon mehr Blut braucht und deshalb auch gegenüber Erschwerungen der Blutzufuhr besonders empfindlich ist (Büchner u. Mitarb. (47), Fellingner (84), bzw. letzten Endes ist der Zustand des übrigen Herzmuskels für die Prognose mitbestimmend (Hamperl (114), Uhlenbruck (301), Wiggers (zit. Woods u. Barnes (331), White (317)).

Bekanntlich kommt es direkt im Anschluß an den HI zum Absinken des Blutdrucks (Chambers (50), Polzer (243), Rathe (246), Sigler (263), Fishberg (87), Hitzemberger (125), Harrington u. Wright (115), Uhlenbruck (301), Zimmermann u. Jagic (146). In vielen Fällen werden die alten Werte später, auch nach der Erholung, nie mehr erreicht (Sigler (263), Hitzemberger (125), Master (202). So fanden z. B. Mintz u. Katz (210) bei ihren 527 HI-Patienten z. Zt. der Krankenhausentlassung, obwohl vorher Hypertonie bestanden hatte, in zwei Dritteln normale Werte. Das Absinken des Blutdruckes kann als eine zweckmäßige Einrichtung des Organismus aufgefaßt werden, durch die eine gewisse Schonstellung garantiert wird. Jarisch (147) macht für diesen Reflex chemische Stoffe verantwortlich, bei denen es sich vermutlich um Histamin und Kaliumionen handelt. Dafür könnte sprechen, daß im Tierversuch nach erfolgtem HI im Blutserum des Sinus coronarius eine deutliche Vermehrung des Kalium gefunden wird (Kreu-

ziger (168). Nach Eintritt des HI erfolgt eine Senkung des Schlagvolumens auf etwa 26 cm^3 und eine Senkung des Minutenvolumens auf etwa 2,32 L. Diese tiefsten Werte werden etwa am 7. Tag erreicht, und nach 47 Tagen bestehen ungefähr wieder Normalwerte (Hauss u. Koppermann (117).

Nun schießt aber diese an sich sinnvolle Einrichtung häufig über das Ziel hinaus, indem der Blutdruck so rapide absinkt, und zwar auf Werte, die zu bedrohlichen Folgen führen. Als das kritische Stadium gilt ein Absinken des systolischen Wertes unter 100 mm Hg (Mintz u. Katz (210). Master (zit. Schmidt (278) fand entsprechend bei HI mit schwerem Kollaps und sehr starkem Blutdruckabfall eine sechsmal größere Letalität als bei schockfreiem Verlauf. Ähnlich Mintz u. Katz (210) und Strong (zit. Woods u. Barnes (331). Wie ungünstig sich ein zu starkes Absinken des Blutdruckes auswirkt, erhellt sich aus folgendem: Bei den HI-Patienten, die gleich an den Folgen des HI starben, hatte ein plötzlicher Blutdruckabfall in 56% bestanden, während bei den später Gestorbenen in 28,7% und bei den Überlebenden in 27,3% (Rathe (246).

Auch an Hand eines Tierexperimentes von Hadfield (110) konnte gezeigt werden, daß die Unterbindung eines Coronarastes den Herzmuskel in einer umso größeren Ausbreitung schädigt, je mehr der Blutdruck herabgesetzt wird.

Besonders bei den Hypertonikern soll es zu einem auffallend starken Blutdrucksturz im Anschluß an den HI kommen (Chambers (50), Huttmann (143), Fellingner (84), Wollheim (329), Gammill (94), worin ein weiterer Grund für die schlechtere Prognose bei hypertonischen HI-Patienten zu sehen ist. Als eine besonders typische Erscheinung bei den vorher hypertonischen HI-Patienten bezeichnet Ernst (81) die meist tiefe Senkung des systolischen Blutdruckes bei gleichzeitiger Verringerung der Blutdruckamplitude - eine Situation, wie sie dem Spannungskollaps entspricht.

Die Frage, wieso es gerade bei den Hypertonikern häufig zu dem gefürchteten plötzlichen Blutdruckabfall kommt, wird in den diesbezüglichen Arbeiten nicht diskutiert, doch es liegt die Vermutung nahe, daß sowohl das insuffiziente Hypertonieherz als auch die im Rahmen der Hypertonie vorhandene nervöse Regulationsstörung dazu beitragen.

Nach Mintz u. Katz (210) hat die Hypertonie auf die Letalität des HI in den ersten zwei Monaten keinen Einfluß, doch auf längere Sicht hin soll sie diese steigern. Wenn diese Feststellung auch für ihre Fälle zutrifft, so ist man doch nach obigen Darlegungen geneigt anzunehmen, daß im allgemeinen für den Hypertoniker die größte Lebensgefahr direkt im Anschluß an den HI besteht.

Im Hinblick darauf, daß gewöhnlich im jugendlichen Alter sowohl die Hyper-

tonie als auch die Coronarsklerose nicht so häufig bzw. nicht so ausgeprägt sind, nimmt es nicht wunder, daß die jüngeren HI-Patienten eine günstigere Lebensaussicht haben (Master u. Mitarb. (200), Uhlenbruck (301), Rathe (246), Levy (188), Brill (42); nach Huttmann (143) steigt die Letalität für den HI in einem Alter von über 70 Jahren auf 71,4% an.

Die Angaben in der Literatur stimmen darin überein, daß der HI bei der Frau prognostisch ungünstiger zu bewerten ist (Master u. Mitarb. (200), Zinn u. Cosby (338), Landes (175), Hochrein (133), Warburg, Cooksey, Holst, Kisch (zit. Landes (175)). So sah z. B. Landes (175) unter den männlichen HI-Patienten eine Letalität von 45%, während sich bei den Frauen eine solche von 71% fand.

Als Grund für die schlechteren Lebensaussichten der Frauen gilt die bei ihnen so besonders häufige Kombination mit einem Hochdruck (Master u. Mitarb. (200)). Der tödliche Ausgang erfolgt bei ihnen oft infolge einer Herzruptur (Zinn u. Cosby (338), ein Ereignis, das auch wiederum durch eine Hypertonie begünstigt werden kann.

Ferner sind noch als prognostisch ungünstige Faktoren die Fettleibigkeit (Fisher (88), Keyes (157) und ebenso der Diabetes mellitus zu nennen (Katz u. Mitarb. (210), Fisher (88), Zimmermann u. v. Jagic (146), Hochrein, White (zit. Schmidt (278)). Aus obigen Darlegungen über die Fettleibigkeit und den Diabetes mellitus läßt sich diese Tatsache zwanglos erklären.

Manchmal wird, abgesehen von der Größe des Infarktes (Uhlenbruck (301) auch dem Sitz des Infarktes eine prognostische Bedeutung beigemessen, doch eine einstimmige Meinung, ob dem Vorderwand- oder Hinterwandinfarkt eine günstigere Prognose zukommt, ist aus der Literatur nicht zu ersehen. Verständlich ist die Auffassung von Mintz u. Katz (210), die die größte Letalität bei dem Septuminfarkt annehmen, denn hierbei kann es zu Störungen der Erregungsleitung kommen, die ihrerseits den tödlichen Ausgang herbeiführen können.

Es ist einleuchtend, daß bereits früher stattgehabte Infarkte die Prognose eines weiteren verschlechtern (Willius, zit. Woods u. Barnes (331).

KLINISCHE UNTERLAGEN DER HERZINFARKTPATIENTEN AUS DER
MEDIZINISCHEN POLIKLINIK MAINZ AUS DEN JAHREN 1947-1954
UND IHRE AUSWERTUNG

Im folgenden sollen die Erfahrungen der Medizinischen Poliklinik über die Herzinfarktpatienten aus den Jahren 1947-1954 nach verschiedenen Gesichtspunkten mitgeteilt werden. Insgesamt konnten 138 Patienten erfaßt werden (104 Männer und 34 Frauen). Das entspricht einem Verhältnis von 3,05 : 1, welches im Einklang mit den bereits genannten Angaben der meisten Autoren steht. Von den 138 Patienten waren 100 stationär behandelt worden, so daß ihre Krankengeschichten zur Verfügung standen, während von den 38 ambulanten Kranken nur das Alter, das Geschlecht und meistens auch die Lokalisation des Infarktes zu erfahren war.

Eingangs darf darauf hingewiesen werden, daß es infolge des verhältnismäßig kleinen Zahlenmaterials nicht möglich ist, aus den Ergebnissen entscheidende Schlüsse zu ziehen. Diese Aufstellungen können deshalb keinen Anspruch auf Vollständigkeit bzw. statistischen Wert erheben; beim Vergleich mit den Angaben aus der Literatur läßt sich jedoch in den wichtigsten Punkten Übereinstimmung feststellen.

Diese zwangsläufige Einschränkung gilt auch für die Betrachtung über die Zunahme des Infarktes. Doch darf nicht unerwähnt bleiben, daß im Jahr 1947 kein HI-Patient zur Untersuchung kam, es hingegen im Jahr 1948 13 Patienten und im Jahr 1949 29 Patienten waren. Dies scheint jedoch kein Zufall und entspricht den Berichten aus anderen Kliniken. Eine Erklärung wurde bereits früher in der besseren Ernährungslage und dem harten Existenzkampf der Nachkriegsjahre vermutet.

Beruf: Bei 92 von den 100 stationären Patienten ist der Beruf angegeben, in 8 Fällen handelte es sich um Rentner bzw. Invalide. Die Patienten lassen sich nach folgenden Berufsgruppen zahlenmäßig einteilen:

Handwerker:	25
Arbeiter:	9
Lokomotivführer:	3
Landwirt:	3
Hausfrau:	22
Kaufmann:	13

Angestellter:	9
Arzt:	4
Lehrer:	4

Es läßt sich bei dieser Aufstellung keine Bevorzugung der geistig arbeitenden gegenüber den vorwiegend körperlich arbeitenden Berufsgruppen erkennen. Wie bereits erwähnt (Hochrein, Wearn, Gallavardin, Warburg, zit. Hochrein (133), läßt der HI auch bei der werktätigen Bevölkerung eine Zunahme erkennen. Unter dem Gesichtspunkt des Erkrankungsalters war ebenfalls kein Unterschied in den einzelnen Berufsgruppen zu erkennen.

Nikotin

Bei den 100 stationär behandelten Patienten geht aus 32 Krankengeschichten eine Raucheranamnese hervor. Darunter finden sich 21 mäßige (bis zu 10 Zigaretten täglich), 7 starke (bis zu 20 Zigaretten täglich), und 4 sehr starke Raucher (über 20 Zigaretten täglich). Das Alter der mäßigen Raucher erstreckte sich von 40-74 Jahre; unter diesen 21 Patienten waren 15 Hypertoniker, und 1 Kranker litt an Thrombangitis obliterans. Unter diesen Hypertonikern hatte ein Patient im Alter von 48 Jahren seinen ersten HI und mit 57 Jahren den zweiten. Die 7 starken Raucher hatten ein Alter zwischen 49 und 70 Jahren, 5 waren Hypertoniker und ein Patient litt zusätzlich an einer Buerger'schen Krankheit. Von den 4 sehr starken Rauchern, die sich in einem Alter zwischen 40-59 befanden, war ein Hochdruckkranker, und einer litt an der Buerger'schen Krankheit. Zur besseren Übersicht soll hier noch folgende Tabelle dienen. Ein Vergleich mit Nichtrauchern kann insofern nicht angestellt werden, als aus den Unterlagen nicht eindeutig genug hervorgeht, ob es sich bei den anderen Patienten tatsächlich um Nichtraucher handelte.

	<u>Zahl</u>	<u>Hypertonie</u>	<u>Buerg.</u>	<u>u. 60 J.</u>	<u>ü. 60 J.</u>
sehr starke Raucher	4	1	1	4	0
starke Raucher	7	5	1	4	3
mäßige Raucher	21	15	1	10	11

Buerg. (Patienten mit Buerger'scher Krankheit)
u. 60 J. (Patienten unter 60 Jahren)
ü. 60 J. (Patienten über 60 Jahre)

Entzündliche Prozesse

Von den 100 stationär behandelten Patienten fand sich bei 19 in der Vorgesichte ein entzündlicher Prozeß.

Die Altersverteilung ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

30-39 J.	40-49 J.	50-59 J.	60-69 J.
1 F	1 F 4 M	5 F 5 M	3 M

F = Frauen

M = Männer

Von den insgesamt 24 Frauen sind 7, und von den insgesamt 76 Männern 12 in diesem Sinne belastet.

Als Foci sind dabei genannt: in 10 Fällen die Gaumentonsillen, in 2 Fällen eine chronische Mastoiditis, in 1 Fall Zahngranulome, bei 3 Patienten bestand eine Lungentuberkulose, in 1 Fall kombiniert mit einer Silikose 3. Grades. Bei 2 Frauen lag eine Choleocystitis vor. 3 Patienten litten an einer sekundär chronischen Polyarthrit. Bei einem Patienten bestand eine recidivierende ulcöse Endocarditis.

Von den 7 Frauen hatten 6 eine Hypertonie, von den 12 Männern 9.

Ferner muß erwähnt werden, daß unter den 100 stationär behandelten 3 an einer Thrombangitis obliterans litten, so daß anzunehmen ist, daß sich bei ihnen der HI auf dem Boden dieses Gefäßleidens entwickelt hat. Ein Kranker war 40 Jahre alt, zeigte im EKG die Zeichen eines frischen Infarktes, ebenso sprach die hohe Senkung von 70/99 mm n. W. für einen frischen Prozeß. Die Blutdruckwerte lagen bei 135/70 mm Hg, auch röntgenologisch war kein sicherer Anhalt für ein Hypertonieherz gegeben. Sein Körperbau entsprach dem athletischen Typ. Von Beruf war er Kaufmann. Der Patient hatte eine chronische Tonsillitis und war starker Raucher. Seit einiger Zeit litt der Patient bereits an einer Buerger'schen Erkrankung der Beine. Während des Infarkt ereignisses war es zu Atemnot und heftigen pectanginösen Beschwerden gekommen. Ein zweiter Patient hatte ein Alter von 42 Jahren. Das EKG wies bereits die Zeichen einer Vernarbung auf, während die Senkung mit 16/41 mm n. W. noch etwas beschleunigt war. Die Blutdruckmessungen ergaben Werte von 135/95 mm Hg, auch röntgenologisch fand sich eine normale Herzkonfiguration. Der Patient gehörte ebenfalls zum athletischen Körperbautyp. Von Beruf war er landwirtschaftlicher Arbei-

ter, er war Raucher und litt seit 6 Jahren an Claudicatio intermittens. Es bestanden pectanginöse Beschwerden, doch keine Zeichen einer Kreislaufdekompensation.

Bei dem dritten Patienten handelte es sich um einen 60-jährigen Invaliden. Bereits seit 6 Jahren litt er an Angina pectoris und Claudicatio intermittens. Das EKG sprach für ein Narbenstadium, die BSG war allerdings mit 35/64 mm n. W. beschleunigt. Die Blutdruckwerte lagen um 180/100 mm Hg. Seit 1929 bestand bei dem Patienten eine traumatische Epilepsie.

Hervorzuheben ist vielleicht nochmals, daß alle drei Patienten Raucher waren. Die näheren Zusammenhänge wurden bereits früher eingehend erörtert. Außerdem ist zu betonen, daß zwei Patienten in einem verhältnismäßig jugendlichen Alter erkrankt sind.

Körperbau

Von den 100 stationär behandelten Patienten sind bei 72 die Konstitution bzw. der Körperbau aus den Unterlagen zu ersehen. Es handelt sich um 55 Männer und 17 Frauen.

Die 55 männlichen HI-Patienten verteilen sich folgendermaßen auf die einzelnen Körperbautypen:

norm. :	5
schlankw. :	21
rundw. :	19
athletisch:	10

Man kann aus dieser kleinen Übersicht eine Übereinstimmung mit den schon oben erwähnten Literaturberichten erkennen, indem die zum HI disponierten Rundwüchsigen und Athleten die weniger disponierten Schlankwüchsigen zahlenmäßig überwiegen. Von diesen 55 Männern sind 39 Hypertoniker und 3 weisen Grenzwerte auf, d. h. nach Master's Definition liegt noch keine eindeutige Hypertonie vor, aber doch höhere Werte als normal.

Die 17 weiblichen HI-Patienten verteilen sich folgendermaßen auf die einzelnen Körperbautypen:

norm. :	-
schlankw. :	3

rundw. : 14
athletisch: -

Von diesen 17 Patientinnen sind 12 Hypertonikerinnen und bei 3 liegen Grenzwerte vor.

Folgende Tabelle bietet eine Übersicht über die Verteilung der männlichen und weiblichen HI-Patienten auf die einzelnen Körperbautypen und der Hypertoniker bzw. der Patienten mit Grenzwerten innerhalb der Gruppen:

		<u>Männer</u>		<u>Frauen</u>	
		Hypertonie	Grenzwerte	Hypertonie	Grenzwerte
n.	5	5	-	-	-
s.	21	14	-	3	2
r.	19	16	2	14	10
a.	10	5	1	-	-

Es zeigt sich, daß die Hypertoniker und die Patienten mit Grenzwerten mehr bei den Rundwüchsigen und Athleten vertreten sind als bei den anderen Gruppen. Zusätzlich ist ersichtlich, daß der Hochdruck bei den weiblichen HI-Patienten häufiger vorkommt als bei den männlichen.

Diabetes mellitus

Auf die Bedeutung des Diabetes mellitus wurde schon früher hingewiesen. Von den 100 stationär behandelten waren 3 Diabetiker anamnestisch zu erfassen.

Zur besseren Übersicht sei hier folgende Aufstellung gebracht:

Grad der Diabetes	Geschlecht	Alter	Hypertonie	Körperbau	Raucher	Fokus
mittl.	m.	41	ja	adipös	-	-
schlecht einzustel.	m.	40	ja	schlank	ja	ja
leicht	m.	60	ja	rundw.	ja	ja

Bei 2 Patienten bestand der Diabetes bereits seit 4 Jahren. Nach Stearns und Schlesinger ist die Dauer des Diabetes mellitus und nicht der Schweregrad für die Veränderungen an den Gefäßen bzw. Coronarien entscheidend.

Wie aus der Übersicht hervorgeht, haben alle 3 Patienten einen Hochdruck, eine Feststellung, die den Literaturberichten entspricht. 2 Patienten waren zusätzlich durch einen Fokus belastet und ebenfalls 2 durch ihren Körperbau. Auffallend ist weiterhin das verhältnismäßig jugendliche Alter von 2 Patienten, doch durch das Vorhandensein sowohl eines Diabetes mellitus als auch einer Hypertonie sehr erklärlich.

Folgende Tabelle bringt eine Übersicht über die altersmäßige Verteilung der 138 HI-Patienten (100 stationäre und 38 ambulante):

Dezennium	Gesamtzahl	Männer	Frauen
2/3	6	3	3
4	24	22	2
5	53	36	17
6	41	33	8
7	14	10	4
	138	104	34

Aus der Alterstabelle geht deutlich hervor, daß verglichen mit den anderen Altersstufen die meisten HI-Patienten im Alter zwischen 50 und 59 erkrankt sind. Diese Feststellung deckt sich mit den bereits erwähnten Berichten aus der Literatur. Auffällig ist noch der zahlenmäßig große Anteil der weiblichen Patienten in dieser Altersstufe, die Hälfte aller Patientinnen ist hier vertreten; doch auch diese Tatsache überrascht nicht, nachdem auf die Bedeutung der hormonellen Umstellung für die Frau im Rahmen dieses Krankheitsgeschehens schon hingewiesen wurde.

Die besonderen Verhältnisse bei den jugendlichen Kranken seien noch kurz erwähnt.

Unter den 4 stationären Patienten zwischen 20-39 Jahren sind 3 Frauen. Die

24-Jährige, von pyknisch-adipösem Körperbau, hatte einen Blutdruck von 170/120 mm Hg. Die 25 Jahre alte Patientin hatte einen schweren Myokardschaden und einen fraglichen offenen Ductus Botalli. Die 35-Jährige hatte Blutdruckwerte von 150/110 mm Hg, und aus ihrer Anamnese geht hervor, daß sie 15 Jahre vor dem Infarkt an einer Polyarthrit is erkrankt war.

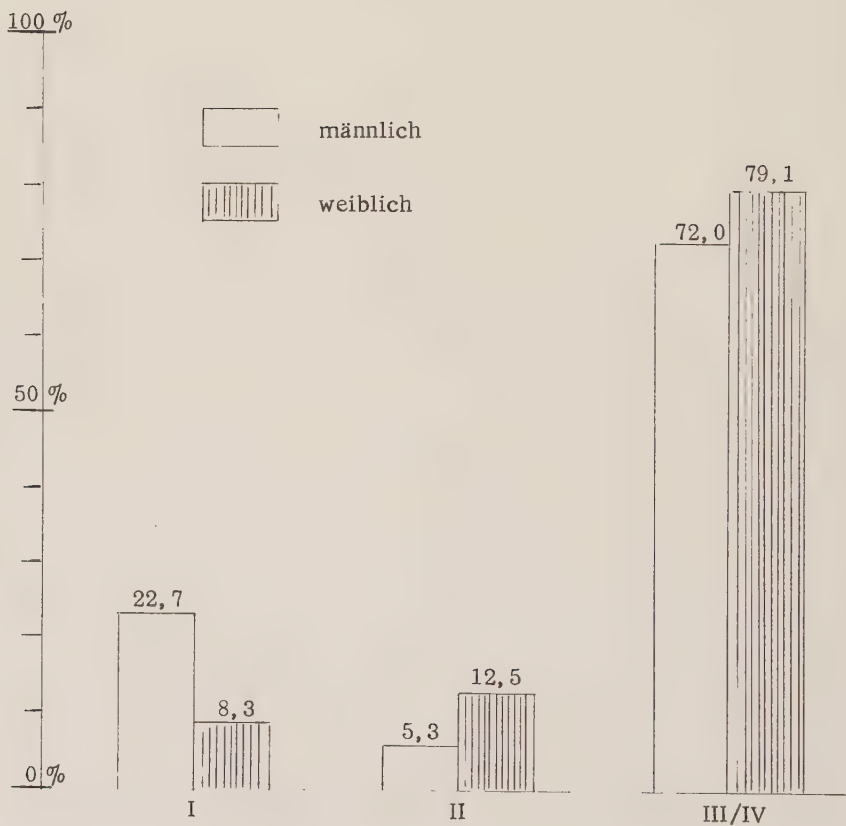
Diese besonderen Verhältnisse bei den 3 Patienten sind eine hinreichende Erklärung für das verhältnismäßig frühzeitige Einsetzen des HI, speziell bei Frauen.

Warum es bei dem 34-jährigen Patienten so früh zum HI kam, ist nicht ganz klar. Es bietet sich kein sicherer Anhalt für ein Hochdruckleiden. Er hat einen schlanken Körperbau, ist also konstitutionsmäßig nicht belastet. Nikotinabusus oder eine fokale Genese waren auch auszuschließen. Erwähnenswert ist, daß der Patient plötzlich eine Embolie der Arteria centralis retinae bekam. Obwohl nichts von einem Vitium vermerkt ist, wäre es möglich, daß dieses aetiologisch als Emboliequelle für beide Geschehen in Frage käme.

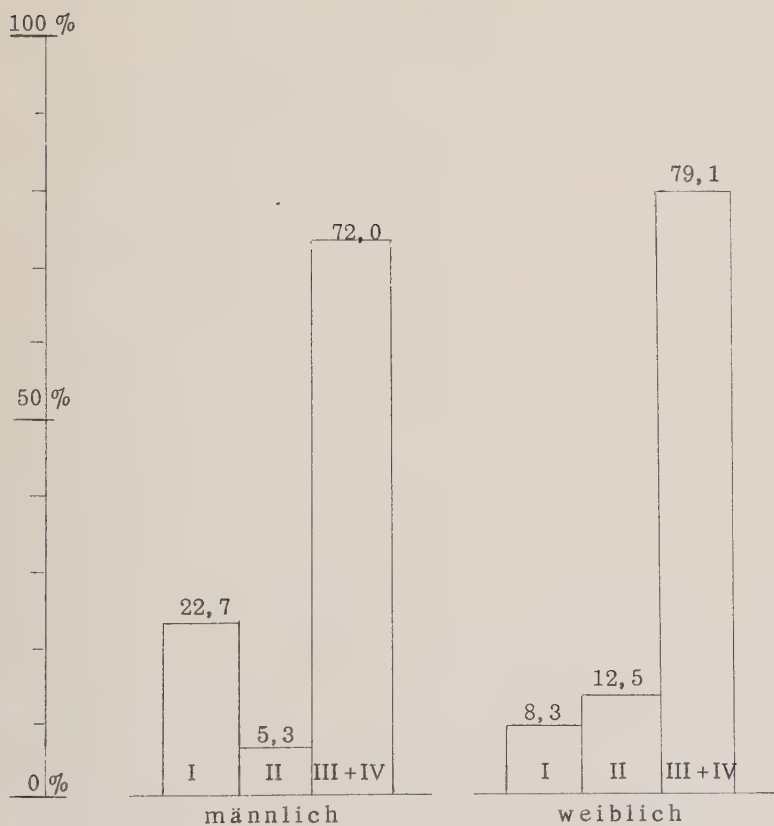
In diesem Zusammenhang sei nochmals darauf hingewiesen, daß sich in der Gruppe der 40-49-Jährigen 2 Patienten mit Buerger'scher Krankheit befinden. In dieser selben Altersgruppe ist noch ein 44-jähriger Patient zu erwähnen, bei dem ein offener Ductus Botalli vermutet wurde.

Über 2 besondere Fälle ist noch zu berichten, da sie gewissermaßen das bereits über humorale Faktoren Gesagte ergänzen. Ein Patient wird in den Aufzeichnungen als Cushingtyp bezeichnet. Das ist insofern interessant, als bei diesem Krankheitsbild mehrere Momente vorhanden sind, die eine gewisse Bereitschaft für das Infarktgeschehen schaffen. So gehören z. B. zum Morbus Cushing u. a. eine Hypertonie, ein erhöhter Serumcholesterinspiegel und eine Adipositas. In unserem Falle handelte es sich um einen 50-jährigen Patienten, der einen Blutdruck von 155/100 mm Hg hatte, ein Wert, der nach Master's Einteilung als Grenzwert zu bezeichnen ist. Es bestand eine Adipositas, die Cholesterinwerte sind nicht bekannt.

Bei dem zweiten Fall handelte es sich um einen 58-jährigen Patienten mit Arcus senilis. Der Patient kam mit einem frischen Infarkt zur Klinikaufnahme, so daß der Blutdruck von 105/65 mm Hg keinen Hinweis auf seine Höhe vor dem Infarktgeschehen gibt. Das Röntgenbild ergab jedoch ein deutliches Hypertonieherz. Die Ausbildung des Arcus senilis läßt darauf schließen, daß ein erhöhter Cholesterinspiegel vorgelegen hat.



Prozentualer Anteil der beiden Geschlechter an den Gruppen. (I = normaler Blutdruck, II = Grenzwerte, III/IV = Hypertonie)



Prozentualer Anteil der Blutdruckgruppen bei beiden Geschlechtern.

Blutdruck

Von den 100 stationär behandelten Patienten waren bei einem Patienten keine Blutdruckwerte vermerkt, da er bereits in moribundem Zustand zur Klinikaufnahme kam. Somit erstrecken sich die Beobachtungen auf 99 Patienten (75 Männer und 24 Frauen). Die Einteilung in normalen Blutdruck, Grenzwerte und Hypertonie wurde entsprechend der Tabelle nach Master (202) unter jeweiliger Berücksichtigung von Alter und Geschlecht vorgenommen.

Bei einem Teil der Patienten waren die meßbaren Blutdruckwerte während des Klinikaufenthaltes im Bereich der Norm. Es wird, wie schon erwähnt, in der Literatur von Klinikern darauf hingewiesen, daß der Blutdruck gewöhnlich sofort nach Eintritt des HI absinkt, und daß annähernd 1/3 der vorher hypertensischen HI-Patienten danach für immer ihren Hochdruck verlieren. Aus diesem Grunde wurden die Augenhintergrundbefunde und die Ergebnisse der röntgenologischen Herzuntersuchungen mit herangezogen, so daß sich folgendes Bild ergibt:

Alter	I		II		III		IV	
	M	F	M	F	M	F	M	F
20-39	1	: 1			0	: 2		
40-49	4	: 0	1	: 1	6	: 1	5	: 0
50-59	8	: 0	2	: 1	9	: 10	6	: 1
60-69	1	: 1	1	: 1	14	: 1	8	: 2
70-80	3	: 0			5	: 1	1	: 1

I = normaler Blutdruck

II = Grenzwerte

III = Hypertonie (meßbare)

IV = Hypertonie (Hypertonieherz laut Röntgenuntersuchung)

Immerhin ist interessant, daß bei diesem sehr kleinen Krankenmaterial doch auffallen muß, daß von den 24 weiblichen Herzinfarktpatienten nur 2 einen normalen Blutdruck hatten, von den 75 männlichen Patienten jedoch 17.

Master (201) erkannte, wie bereits erwähnt, bei seinem Krankenmaterial, daß HI-Patienten, die niemals eine Hypertonie hatten, die Attacke sehr viel besser überstanden, die Erholung war sehr viel besser und die Häufigkeit und Schwere der Herzschwäche geringer.

So konnte man auch bei den HI-Patienten der Medizinischen Poliklinik folgendes erkennen:

	Zahl der männl. HI-Patienten	Zahl der Kreislaufdekompensierten
III	54	34
II	4	4
I	17	5

	Zahl der weibl. HI-Patienten	Zahl der Kreislaufdekompensierten
III	19	12
II	3	3
I	2	0

III = Hypertonie

II = Grenzwerte

I = normaler Blutdruck

Ergänzend darf berichtet werden, daß bei 28 Patienten in der Anamnese nichts über Schmerzen angegeben wurde. Es werden in der Literatur verhältnismäßig oft Fälle von HI beschrieben, bei denen keine Schmerzen bestanden haben. Parkinson und Bedford (zit. Roseman (256)) betonen, daß der Schmerz kein hervorstechendes Merkmal sein muß. Sie nehmen an, daß er in diesen Fällen tatsächlich nicht vorhanden ist oder durch Dyspnoe überdeckt wird.

Die Zahlenangaben über schmerzfrei verlaufene HI variieren in der Literatur recht erheblich, wie folgende Aufstellung zeigt:

Autoren	Zahl d. Patienten	Zahl d. schmerzfreien Patienten in %
Willius u. Brown (zit. Roseman (256)	86	26
Behrmann		
Hipps u. Heyer (zit. Roseman (256)	150	10
Boyd u. Werblow (zit. Rosemann (256)	127	33
Kennedy (zit. Roseman (256)	94	4, 3
Babey (zit. Roseman (256)	116	0, 9
Keefer u. Resnik (zit. Roseman (256)	220	4, 5
Howard (140)	165	6, 6
Holst (136)		28, 5
Rathe (246)		44
Pollard u. Harville (zit. Brinkmann (43)		4, 5
Warner (zit. Brinkmann (43)		3, 5
Hochrein u. Seggel (zit. Brinkmann (43)		30
Gorham u. Martin (zit. Brinkmann (43)		40

Sowohl Brinkmann als auch Baumann (zit. Brinkmann (43) betonen, daß die abdominellen Schmerzen vorwiegend bei einem Hinterwandinfarkt gefunden werden, jedoch die völlige Schmerzfrieheit ist nicht von der Lokalisation abhängig (Landmann, zit. Brinkmann (43). Diese ist vielmehr bedingt durch eine persönliche Unempfindlichkeit des Patienten (Keefer u. Resnik, zit. Roseman (256) (Siebeck, zit. Brinkmann (43) oder eine langsame Entwicklung des Infarktes (Keefer u. Resnik, zit. Roseman) (Herrick (122). Letzteres wird verstanden, wenn man bedenkt, daß sich bei langsamer Entwicklung u. U. die Kollateralen bereits besser ausgebildet haben. Nach Hunter (142) kommt es besonders bei den Hypertonikern zu dem sog. stummen Infarkt, vermutlich da sich durch den Hochdruck die Kollateralen besser ausbilden.

Auch unter den 28 schmerzfreien HI-Patienten (20 Männer und 8 Frauen) der Medizinischen Poliklinik befanden sich auffallend viel Hypertoniker. Bei den 20 Männern waren 17 Hypertoniker und ein Patient mit Blutdruckwerten an der oberen Grenze der Norm, sog. Grenzwerte. Bei den 8 Frauen hatten 7 einen

Hochdruck, und eine Patientin wies Grenzwerte auf. Eine deutliche Abhängigkeit der Schmerzfreiheit von der Lokalisation des HI war nicht festzustellen. 12 Patienten hatten einen Vorderwandinfarkt, 15 einen Hinterwandinfarkt, bei einem Patienten waren nähere Angaben nicht mehr zu erheben. 7 Patienten haben ihre Schmerzen in das Abdomen lokalisiert, dabei ist allerdings zu betonen, daß 2 dieser Patienten ein Magenleiden (Carzinom, Ulcus) hatten, doch gaben sie keine typischen pectanginösen Beschwerden an. Von den 5 anderen klagten 2 außerdem über Angina pectoris. Von den insgesamt 7 Kranken waren 6 Männer und eine Frau. Von den 6 Männern hatten 5 einen Hochdruck und bei einem zeigten sich Grenzwerte, ebenso bei der einen Patientin. An Atemnot litten alle 7 Patienten. Im Gegensatz zu der Beobachtung von Brinkmann (43) ließ sich kein häufigeres Vorkommen dieser abdominellen Schmerzen bei Patienten mit Hinterwandinfarkt erkennen. Bei 2 Kranken war über die Lokalisation nichts mehr zu erfahren, bei den anderen 5 Patienten handelte es sich um Vorderwandinfarkte. Übrigens ließ sich auch für die Lokalisation des HI keine deutliche Bevorzugung erkennen. Im allgemeinen wird in der Literatur, wie bereits berichtet, angegeben, daß die Vorderwand häufiger vom Infarkt betroffen ist.

Hinterwandinfarkte:	56
Hw. - u. Septuminfarkte:	3
HW. -, Sept. u. Vw. -Infarkt:	1
Vorderwandinfarkte:	55
Vw. - u. Septuminfarkte:	7
Vw. - u. Hw. -Infarkte:	2

Katamnestic lässt sich im einzelnen schwer etwas aussagen, da das weitere Schicksal der Patienten nur selten bekannt geworden ist.

3 Patienten sind an den Folgen des Infarktes gestorben, doch erscheint diese Zahl, verglichen mit den Angaben aus der Literatur, etwas sehr klein, und es ist anzunehmen, daß späterhin noch einige Patienten infolge dieser Erkrankung ad exitum gekommen sind. Zwei dieser Patienten kamen zur Autopsie. Bei dem 49-jährigen, pyknischen Patienten wurde dabei der bereits klinisch diagnostizierte Vorder- und Hinterwandinfarkt bestätigt. Bei dem schwer dekompenzierten Patienten (Oedeme ++ und Meteorismus) hatte ein Hochdruck von 140/110 mm Hg und ein linksseitiger Tawaraschenkelblock bestanden. Der Hochdruck konnte auch an Hand der Röntgenbilder und des Augenhintergrundes gesichert werden, und bei der Sektion zeigte sich entsprechend ein Herzgewicht von 770 g sowie eine ausgeprägte Coronarsklerose. Dieser Kranke war

ein starker Raucher (20 Zigaretten täglich) und von Beruf Lokomotivführer, hatte also eine Tätigkeit mit offensichtlich hoher Verantwortung. Außerdem ist es nicht uninteressant, daß der Patient in den Jahren 1947-49 an den Folgen einer schweren CO-Vergiftung gelitten hat und der HI im Frühjahr 1950 erfolgte. In der Literatur wird von Kroetz (zit. Hochrein (133) über einen Fall berichtet, bei dem sich ein HI auf Grund einer CO-Vergiftung ausgebildet hat. Bei dem anderen Patienten handelt es sich um einen 60-jährigen Hotelier von athletischem Körperbau mit einer ausgedehnten Infarzierung des Herzens (Vorder-Hinterwand u. Septum). Der Patient war ebenfalls schwer kreislaufdekompensiert (Oedeme, Cyanose, Stauungshusten) bei einer Hypertonie mit extrem hohen Werten von 300/140 mm Hg, die zusätzlich röntgenologisch und mit dem Augenspiegel (Fundus hypertonicus Stadium 2) erfaßt wurde. Die Sektion ergab ein Herzgewicht von 950 g.

Es ist auffällig, daß bei den beiden Patienten, die ad exitum gekommen waren, (der andere war in moribundem Zustand eingeliefert worden, und es war keine Sektion erfolgt, so daß keine näheren Angaben möglich sind) eine besonders große Infarzierung des Herzens und ausgeprägte Hochdruckherzen gefunden wurden. Es sei hier nochmals an die Beobachtung von Chambers (50) erinnert, wonach die Mortalität der HI-Patienten direkt dem Grad der Hypertonie proportional geht.

SCHLUSSFOLGERUNG.

Welcher Schluß läßt sich nun aus den Betrachtungen ziehen? An Hand von allen Berichten aus der Literatur und den Beobachtungen aus der Medizinischen Poliklinik Mainz gelangt man zu der übereinstimmenden Feststellung, daß der Herzinfarkt beim Mann ein häufigeres Ereignis ist als bei der Frau.

Zunächst muß gesagt werden, daß ein so komplexes Geschehen, wie es der Herzinfarkt darstellt, von vielen Faktoren abhängen kann, und zwar sowohl von endogenen als auch von exogenen.

Untersucht man die möglichen exogenen Faktoren, die bei der Entstehung eines Infarktes von Bedeutung sein können, so ergibt sich nichts wesentliches, das für diesen markanten und konstanten Unterschied verantwortlich zu machen wäre. Unser Zahlenmaterial ist zu klein, um etwas Bindendes über die beruflichen Einflüsse aussagen zu können; doch die heute gültige Meinung, daß die zunehmende Hetze und Anforderung des Alltags die entscheidende Noxe bilden, würde beide Geschlechter etwa gleich belasten.

Das Nikotin spielt sicher eine gewisse Rolle bei dieser unterschiedlichen Häufigkeit, denn bislang erscheint es so, daß unter den Rauchern mehr Männer als Frauen vertreten sind. Aber dies kann nicht der alleinige Grund sein, denn es gibt auch viele Nichtraucher unter den männlichen Infarktpatienten. Wie oft bei den weiblichen Infarktpatienten das Nikotin in der Anamnese mitspielt, ist aus der Literatur nicht zu ersehen, während die Patientinnen des eigenen Krankengutes keine Raucher waren.

Der Fragenkomplex Ernährung reicht bei näherer Betrachtung bereits hinein in die humoralen und damit endogenen Momente. Hier konnte festgestellt werden, daß die geschlechtsreife Frau in den oestrogenen Stoffen einen gewissen Schutzmechanismus besitzt, der den Serumcholesterinspiegel reguliert und damit der Entwicklung einer Gefäßsklerose entgegenwirkt. Entsprechend wird auch berichtet, daß die Frau, wenn überhaupt, so meist erst nach dem 50. Lebensjahr am Herzinfarkt erkrankt. Auch aus unserer kleinen Übersicht geht dies schon hervor, denn von den insgesamt 34 Frauen sind nur 5, während von den insgesamt 104 Männern 25 vor dieser Altersgrenze erkrankt. Dieser humorale Unterschied ist schon eine gewisse Erklärung für die verschiedene Häufigkeit des Infarktes bei den beiden Geschlechtern.

Beachtet man einen weiteren endogenen Faktor und damit das Kernproblem dieser Arbeit - das Verhalten des Blutdrucks, so ergibt sich folgendes: Schon aus vergleichenden Untersuchungen der Lebensaussichten von Hypertonikern

und Hypotonikern geht hervor, daß die Hypertoniker infolge des Hochdrucks und der sich daraus ergebenden Belastung für Herz und Gefäßsystem im allgemeinen recht gefährdet sind, während für die Hypotoniker laut großer statistischer Übersichten eine besonders günstige Prognose besteht.

Es ist deshalb auch nicht erstaunlich, daß in der Anamnese der Herzinfarktpatienten recht häufig eine Hypertonie vorliegt, vor allem sehr viel häufiger als bei den entsprechenden Altersgruppen der übrigen Bevölkerung. Allerdings geht sowohl aus den erwähnten Veröffentlichungen als auch aus den eigenen klinischen Beobachtungen hervor, daß unter den weiblichen Herzinfarktpatienten in einem viel höheren Prozentsatz ein Hochdruck vorhanden ist als bei den männlichen Infarktpatienten. Nach Feststellungen von Volhard u. a. ist an und für sich die Hypertonie ein gleich häufiges Ereignis bei beiden Geschlechtern. Geht man davon aus, daß einerseits der Mann allem Anschein nach eher zum Herzinfarkt disponiert ist, obwohl er nicht häufiger einen Hochdruck hat als die Frau, so wäre man vielleicht geneigt, die aetiologische Bedeutung der Hypertonie für den Herzinfarkt anzuzweifeln. Doch sowohl die theoretischen Überlegungen als auch die zahlreichen Erfahrungen aus Klinik und Pathologie konnten zeigen, daß der Hochdruck ein fördernder Faktor im Rahmen des Infarktgeschehens ist, wenn auch mit der Einschränkung, daß diesem Faktor bei der Frau eine viel entscheidendere Bedeutung zukommt. erinnert man sich der Feststellung, daß die Frau seltener am Herzinfarkt erkrankt und hält man sich vor Augen, daß in den Fällen, in denen es bei der Frau zum Herzinfarkt kommt, mit nur wenigen Ausnahmen eine Hypertonie vorliegt, so ist man bestrebt, eine Erklärung hierfür zu finden.

Es läßt sich nun folgende Hypothese aufstellen: die Frau ist, wie die obigen Ausführungen gezeigt haben, sowohl aus humoralen als auch anatomischen Gegebenheiten weniger zum Herzinfarkt disponiert, so daß eine zusätzliche Noxe nötig ist, um die entsprechenden Voraussetzungen für das Infarktgeschehen zu schaffen. Als eine Noxe in diesem Sinne könnte nach dem Gesagten der Hochdruck angesehen werden, und somit wäre die Tatsache der viel häufiger vorhandenen Hypertonie bei den weiblichen Herzinfarktpatienten zu verstehen.

ZUSAMMENFASSUNG.

In der vorliegenden Arbeit wurde an Hand von Literaturstudien und Beobachtungen an der Medizinischen Poliklinik Mainz versucht, zur Klärung der Frage beizutragen, ob und wieweit dem arteriellen Blutdruck eine aetiologische Bedeutung für den Herzinfarkt zukommt.

Nach Begründung der Fragestellung und einem geschichtlichen Rückblick auf die Herzerkrankungen bzw. den Herzinfarkt werden die pathologisch-anatomischen und funktionellen Faktoren erörtert, die meist die Grundlage für den Herzinfarkt schaffen. Unter ihnen werden vor allem die Spasmen der Kranzgefäße und die Coronarsklerose herausgestellt.

Es wird darauf hingewiesen, daß unter den exogenen Faktoren der Zivilisation und der damit verbundenen besonders starken nervlichen Belastung sowie dem steigenden Nikotinabusus ein Einfluß auf die Zunahme des Herzinfarktes zuzuschreiben ist. Während der Ernährung und dem Alkohol nur eine geringe Bedeutung zukommt, scheinen die Tages- und Jahreszeiten eine Rolle zu spielen.

Ebenso ist ein Einfluß entzündlicher Prozesse und geographischer Faktoren zu erkennen.

Bei Betrachtung endogener Momente, wie z. B. der Rasse, ist eine unterschiedliche Disposition einerseits bei der weißen Rasse im Vergleich zu den Negern, und andererseits innerhalb der ersteren zwischen der arischen und der jüdischen ersichtlich.

Zur Frage der Heredität ist zu sagen, daß es bei entsprechender familiärer Belastung besonders häufig und bereits in jungendlichem Alter zu Coronarerkrankungen kommt.

Ebenfalls belastend in diesem Sinne kann sich die Konstitution des Athleten, Pyknikers oder Adipösen auswirken.

Die Diabetiker neigen besonders häufig zu pathologischen Veränderungen an den Coronarien und damit zum Herzinfarkt.

Bei der Vielfalt der humoralen Wirkungen sei hier nur betont, daß 1. die geschlechtsreife Frau im Gegensatz zum Mann durch ihre oestrogenen Stoffe einen Schutzmechanismus gegen hohe Serumcholesterinwerte besitzt und damit gegen die Entwicklung einer Gefäßsklerose geschützt ist, und daß 2. bei Hypertoniekranken besonders hohe Cholesterinwerte gefunden werden.

Ein prognostischer Vergleich der Hypertonie und der Hypotonie unter Heran-

ziehung haemodynamischer Gesichtspunkte ergibt für erstere, entsprechend der stärkeren Belastung für Herz- und Gefäßsystem, daß bei einem großen Teil der exogenen und endogenen Faktoren die Hypertonie nicht unwesentlich beteiligt ist.

Da einerseits entweder funktionelle Störungen wie Spasmen oder morphologisch faßbare Veränderungen in Form von Coronarsklerose die Voraussetzung für das Infarktgeschehen sind, andererseits die Hypertonie diese Voraussetzungen begünstigt, wurde untersucht, ob entsprechend häufig eine Hypertonie in der Anamnese der Herzinfarktpatienten zu erfassen ist.

Da die Angina pectoris und die Coronarinsuffizienz als eine Vorstufe des Herzinfarktes angesehen werden müssen, wird zunächst die aetiologische Bedeutung des arteriellen Blutdrucks für diese Krankheitsbilder erörtert.

Auf Grund der zahlreichen Ergebnisse aus Klinik und Pathologie wird die Fragestellung dahingehend beantwortet, daß die Hypertonie einen gewissen fördernden Einfluß auf die Entstehung des Herzinfarktes hat, allerdings mit der Einschränkung, daß dieser Einfluß bei der Frau allem Anschein nach sehr viel wesentlicher ist, da bei den weiblichen Herzinfarktpatienten in einem viel höheren Prozentsatz eine Hypertonie vorliegt als bei den männlichen, obwohl die Häufigkeit der Hypertonie an sich bei beiden Geschlechtern keinen deutlichen Unterschied erkennen läßt. Eine Erklärung für dieses Verhalten wird darin gesucht, daß es bei der Frau, die durch humorale und anatomische Verhältnisse weniger zum Herzinfarkt disponiert ist, in besonderem Maße einer zusätzlichen Noxe bedarf, wie sie z. B. die Hypertonie darstellt.

In einer kurzen Betrachtung über die Prognose des Herzinfarktes werden einige hierfür wichtige Momente genannt, u. a. wird betont, daß die hypertonischen Herzinfarktpatienten ungünstigere Lebensaussichten haben.

Dieselben Gesichtspunkte werden bei der Auswertung der klinischen Unterlagen über die Infarktpatienten der Medizinischen Poliklinik Mainz nochmals berücksichtigt. Hierbei ergibt sich eine gewisse Übereinstimmung mit den Angaben aus der Literatur, doch können die Aufzeichnungen mangels größeren Zahlenmaterials nicht den Anspruch auf statistischen Wert erheben.

V. LITERATURÜBERSICHT

- (1) Ackermann, E. F., White and Edwards: Circulation (Baltimore) 1 Nr. 6 (1950) S. 45
- (2) Albertini, A. v. : Helvet. med. acta (1944) S. 233
- (3) Allan, G. : Disease of the coron. arteries. Brit. Med. 2 (1928)
- (4) Albers, D. : Dtsch. med. Wschr. 78 (1953) S. 707
- (5) Anrep, G. V. : J. Physiol., (London) 73 (1931) S. 405
- (6) Anitschkow, N. : Erg. inn. Med. u. Kdhlkde. (1925) S. 1
- (7) Appelbaum, E. : Occlusion disease of the coron. arteries. Amer. Heart J. 10 (1935) H. 5
- (8) Arrelaro, R. de: Untersuchungen über d. Coronarkreislauf. Ref. in Zschr. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 42 (1953)
- (9) Aschoff, L. : Pathol. Anatomie. Spez. Teil (1936) Fischer Jena, 8. Auflage
- (10) Assmann, H. : Dtsch. med. Wschr. 63 (1937) S. 922
- (11) Averbuck, S. H. : Amer. Heart J. 11 (1936) S. 99
- (12) Bähr, E. : Arch. Kreislaufforsch., (Darmstadt) 3 (1938) S. 112
- (13) Bäurle, W. : Diss. Freiburg (1948)
- (14) Baker, Th. and F. Willius: Coronary Thrombosis among women. Amer. J. Med. Sc. 196 (1938)
- (15) Bamberger, H. : Krankheiten des Herzens, Wien (1857)
- (16) Bansi, H. W., Zieger u. Meyer-Flemming: Med. Klin. 48 (1953) S. 487
- (17) Barsieck, W. : Symptomenkomplex der Hypotonie. Ref. in Zschr. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 37 (1948)
- (18) Bayer, O. : Kranzaderverschluß u. Unfall. Zschr. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 35 (1943)
- (19) Bean, W. B. : Amer. Heart J. 14 (1937) S. 684

- (20) Becker, E. : Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. (1934) S. 236
- (21) Belton, R. : Diss. Zürich (1951)
- (22) Beneke, R. : Fortbild. lehrg. Nauheim 27 (1930) S. 749
- (23) Beneke, R. : Zschr. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 22 (1930) S. 370
- (24) Berg, H. H. : Dtsch. med. Wschr. (1954) S. 801
- (25) Berger, E. : Diss. Düsseldorf (1950)
- (26) Berger, I. : J. Amer. Ass. 152 (1953) S. 1090
- (27) Bergmann, G. v. : Die Blutdruckkrankheit als Problem. Jahreskurse ärztl. Fortb. München, XV. Jg. H. 2 (1924) S. 22-34
- (28) Bergmann, G. v. : Blutdruckkrankheit. Neue Dtsch. Klin. 2 (1928)
- (29) Bergmann, G. v. : Lehrbuch d. inn. Med. Springer, Berlin (1931)
- (30) Blackford, J., Bowers and Baker: J. Amer. Med. Ass. 94 Nr. 5 (1930) S. 329
- (31) Blömer, H. : Dtsch. Med. Wschr. (1951) S. 477
- (32) Blumgart, H. L. : Amer. Heart J. 19 (1940) S. 1
- (33) Blumgart, H. L. : Arch. Int. Med., Chicago 68 (1941) S. 181
- (34) Blumgart, H. L. : Ref. in Kongr. zbl. inn. Med. 142 (1953) 358
- (35) Boas, E. P. and N. F. Boas: Coronary artery disease (1949)
- (36) Bockel v. G. W. Parade: Dtsch. Med. Wschr. 81 Nr. 22 (1956) S. 871
- (37) Böhnig, R. : Verh. Dtsch. Ges. Kreisl. forsch. 21. Tagung April (1955) (Darmstadt) S. 68
- (38) Bohnenkamp, H. : Lehrbuch d. spez. pathol. Physiologie (1945)
- (39) Brack, E. : Zschr. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 23 (1931) S. 576
- (40) Brandenburg, K. : Med. Klin. I (1931) S. 539
- (41) Brasse, L. : Diss. Berlin (1922)
- (42) Brill, J. C. : Ann. Int. Med., (Lancaster) 12 (1938-39) S. 365

- (43) Brinkmann, E. : Med.Klin. 49 Nr.43 (1954)
- (44) Bruck, A. : Diss. Heidelberg (1951)
- (45) Brugsch, Th. : Lehrbuch der Herz- u. Gefäßkrankheiten. Hirzel-Verlag Leipzig (1947)
- (46) Büchner, F. : Fortbild. lehrg. Nauheim (Sept. 1934) 31 S.460-62
- (47) Büchner, F. , Weber u. Haager: Coronarinfarkt und Coronarinsuffizienz. Leipzig (1935)
- (48) Burwinkel, O. : Krankheiten d. Herzens und d. Gefäße. München-Wiesbaden (1920)
- (49) Busse, J. E. : Diss. Hamburg (1951)
- (50) Chambers, C. : Amer.J. Med. Sc. 213 Nr. 1 (1947) S. 40
- (51) Coelho, E. : L'infarctus du myocarde (1934)
- (52) Coelho, E. : Ref. in Zschr. Kreisl.forsch. , (Darmstadt) 40 (1951)
- (53) Conner, L. : Amer. Heart J. 5 (1939) S. 705
- (54) Coombs, C. : Quart. J. Med. (Oxford) 23 (1930) S. 233
- (55) Cotton, Th. : Brit. Med. J. (27. 2. 1932) S. 368-70
- (56) Coursey, E. de: J. Laborat. Clin. Med., St. Louis 19 Nr.12 (1934) S. 1272
- (57) Curschmann, H. : Zschr. Klin. Med., (Berlin) 103 (1926) S. 565
- (58) Curschmann, H. : Med. Klin. 2 (1931) S. 1133
- (59) Curtius, Fr. : Hdb. d. inn. Med. 6 H. 1 S. 146, Springer-Verlag (1954)
- (60) Czyllharz, E. : Inwieweit beeinflußt die Hypertonie die Lebensaussichten. Wien. klin. Wschr. 50 (1931)
- (61) Danielopolu, D. : Zschr. klin. Med. (Berlin) 107 H. 3/4 (1928) S. 397-404
- (62) Davis, D. and M. J. Klainer: Amer. Heart J. 19 (1940) S. 185
- (63) Davis, D. and M. J. Klainer: Amer. Heart J. 19 (1940) S. 198-205
- (64) Davis, H. A. : Arch. Surg. Chicago 62 (1951) S. 698-704

- (65) Delrous, Y. : L'infarctus du myocarde (1932)
- (66) Deneke, Th. : Zschr. ärztl. Fortbild., (Jena) 29 (1932) S. 229
- (67) Dennig, H. : Lehrbuch d. inn. Med., Georg Thieme-Verlag (1952)
- (68) Dock, W. : J. Amer. Med. Ass. 131 Nr. 11 (1946) S. 875
- (69) Domarus, A. : Grundriß d. inn. Med., Springer-Verlag, Berlin (1947), 17. Auflage
- (70) Durant, Th. M. : Ann. Int. Med., (Lancaster) 10 (1937) S. 979
- (71) Dusch, Th. v. : Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig (1868)
- (72) Dusser de Barenne, J. G. : Pflügers Arch. Physiol. 188 H. 4 (1921) S. 281
- (73) Edens, E. : Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße (1929)
- (74) Edens, E. : Verh. Kongr. inn. Med., Wiesbaden (1931)
- (75) Edens, E. : Klin. Wschr. 18 Nr. 43 (1939) S. 1381
- (76) Elliot, A. H. and F. R. Nuzum: Amer. Heart J. 10 (1935) S. 366
- (77) Elliot, A. H. : Ann. Int. Med., (Lancaster) 10 (1936) 194
- (78) Engel, R. : Dtsch. Med. Wschr. 1 (1935) S. 499
- (79) Enos, W. F., Holes and J. Beyer: J. Amer. Med. Ass. 152 Nr. 2 (1953) S. 1090
- (80) Eppinger, E. : Wien. med. Wschr. 77 Nr. 1 (1927) S. 7-9
- (81) Ernst, W. : Münch. med. Wschr. II Nr. 52 (1940) S. 1437
- (82) Eschbach, H. : Die klinische Diagnose des akuten Coronarverschlusses und des Herzinfarktes. Zschr. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 25 (1933)
- (83) Fahr, G. : J. Amer. Med. Ass. 80 Nr. 14 (1923) S. 981
- (84) Fellingner, K. : Lehrbuch d. inn. Med. (1951)
- (85) Ferranini, A. : Zschr. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 23 (1931) S. 547
- (86) Firstbook: Brit. Med. J. (1951) S. 4724

- (87) Fishberg, A. : Myocardial infarction (1948) S. 456
- (88) Fisher, K. and M. Zuckermann: J. Amer. Med. Ass. 131 Nr. 5 (1946)
Coronar thrombosis
- (89) Flaxmann, W. : Ann. Int. Med. (Lancaster) 10 Nr. 6 (1936) S. 748
- (90) Fleischmann, P. : Dtsch. med. Wschr. 51 Nr. 50 (1925) Der hohe
Blutdruck
- (91) Frank, R. and J. Groen: Arch. Int. Med. Chicago 85 (1950) S. 727
- (92) Frey, W. : Die Herz- u. Gefäßkrankheiten. Springer-Verlag
(1936) Berlin
- (93) Friedberg, Ch. : Disease of the Heart, Saunders Comp. Philadel-
phia (1950)
- (94) Gammill, J. F. : Ann. Int. Med. 43 (1955) S. 100
- (95) Gavey, C. J. : Lancet, London 2 (1949) S. 725
- (96) Gertler, M., Garn and White: Young candidates for coronary heart dis-
ease. J. Amer. Med. Ass. 147 Nr. 7 (1951) S. 621
- (97) Gertler, M. : Coronary heart diseases in young adults. Publ.
Massachusetts Gen. Hosp. (1954)
- (98) Glahn, W. C. v. : Proc. N. Y. Path. Soc. 23 (1923) S. 107
- (99) Glendy, R. E. : J. Amer. Med. Ass. 109 Nr. 22 (1937) S. 1775
- (100) Göpfert, K. u. R. Schwab: Über die Entstehung des Herzinfarktes. Erg.
inn. Med. 57 (1939)
- (101) Gofman, J. W., Jones and Lyon: Circulation (Baltimore) (1952) S. 119
- (102) Gofman, J. W., Jones and Lyon: Amer. J. Med. (1951) S. 385
- (103) Goldstein, G. : Diss. Bonn (1925)
- (104) Gorham, L. W. : Arch. Int. Med. Chicago 62 (1938) S. 821
- (105) Gould, D. M. : Amer. J. Med. Sc. (1951) S. 209
- (106) Grassl, H. : Diss. München (1945)
- (107) Greenfield, J. : Amer. Heart J. 22 Nr. 5 (1941)
- (108) Groß, H. and W. H. Sternberg: Arch. Int. Med. Chicago 64 (1939) Myocar-
dial infarction without significant lesion of coron.
art.

- (109) Große, H. : Sportmedizin 6 (1955) S. 157
- (110) Hadfield, G. : Bristol Med. -Chir. J. 44 Nr. 166 (1927) S. 5257
- (111) Haehner, E. : Diss. Köln (1941)
- (112) Hahn, L. : Über atypische Verlaufsform des akuten Myocardinfarktes. Med. Klin. 27 Nr. 22 (1931)
- (113) Hallermann, W. : Der plötzliche Herztod bei Kranzgefäßerkrankungen. Enke, Stuttgart (1939)
- (114) Hamperl, H. : Lehrbuch d. allgemeinen Pathologie. Springer-Verlag, Berlin (1950) 18. u. 19. Aufl. S. 304
- (115) Harrington, A. W. and J. W. Wright: Cardiac infarction. Glasgow Med. J. 1 Nr. 1 (1933)
- (116) Hausmann, E. : Diss. Bern (1949)
- (117) Hauss, H. W. u. Koppermann: Zschr. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 39 (1950) S. 449
- (118) Hay, J. : Lancet, London II (1933) S. 787
- (119) Hegglin, N. : Dtsch. Med. Wschr. 80 (1955) S. 544
- (120) Hering, H. E. : Zschr. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 23 (1931) S. 369
- (121) Herold, M. : Amer. Heart J. 2 Nr. 6 (1927)
- (122) Herrick, J. : J. Amer. Ass. 72 Nr. 6 (1919) S. 387
- (123) Hill, H. W. : J. Exper. Med., (New York) 74 (1941) S. 91
- (124) Hirsch, S. : Acta med. Scand. 138 (1950) S. 449, Ref. in Zbl. ges. inn. Med. 135 (1952) S. 248
- (125) Hitzenberger, K. : Wien. med. Wschr. 85 Nr. 48 (1935) S. 1301
- (126) Hochhaus, H. : Die Krankheiten d. Herzens und der Gefäße (1922)
- (127) Hochrein, M. : Die Diagnose u. Therapie der Coronarthrombose. Münch. Med. Wschr. Nr. 42 (1930)
- (128) Hochrein, M. : Naunyn-Schmiedebergs Arch. 159 (1931) S. 300
- (129) Hochrein, M. : Untersuchungen am Coronarsystem. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 160 (1931) S. 66-73

- (130) Hochrein, M. : Können wir die Entstehung des Myocardinfarktes verhüten? Münch. Med. Wschr. 80 Jhrg. II Nr.42 (1933) S. 1613
- (131) Hochrein, M. : Herzdurchblutung und Herzempfindung. Fortbild. lehrg. Nauheim (1934)
- (132) Hochrein, M. : Herzkrankheiten 2, Dresden u. Leipzig (1943)
- (133) Hochrein, M. : Der Myocardinfarkt, Steinkopff-Verlag (1945) Dresden u. Leipzig
- (134) Hochrein, M. : Fortbild. lehrg. Nauheim 19 (1954) Darmstadt, Herzanfall bei Coronarsklerose
- (135) Hoff, F. : Klin. Physiol. u. Pathol. (1950)
- (136) Holst, J. E. : Myocardinfarkt, Zschr. klin. Med. (Berlin) 128 (1935)
- (137) Holstege, E. : Diss. München (1942)
- (138) Holzmann, M. : Angina pectoris u. Myocardnekrosen. Kongr. zbl. inn. Med. 95 (1938)
- (139) Horvath, F. : Ref. in Zschr. Kreisf. forsch., (Darmstadt) 20 (1928) S. 531
- (140) Howard, T. : Med. Times Long Isl. Med. J. 62 (1934) S. 337
- (141) Hubert, G. : Zschr. Kreisf. forsch., (Darmstadt) 35 (1943) S. 145
- (142) Hunter, W. : Coron. conclusion in Negroes. J. Amer. Med. Ass. 131 Nr. 1 (1946)
- (143) Huttmann, A. : Die Prognose des Myokardinfarktes. Arch. Mal Coeur 43 (1950) S. 265-73 Ref. in Kongr. zbl. inn. Med. 132 (1952) S. 209
- (144) Israel, A. : Sammlung klin. Vortrg. inn. Med. Nr. 135/136 Leipzig (1903-1907) 883
- (145) Jacobsen, A. : Ref. in Kongr. zbl. inn. Med. (1942) S. 619
- (146) Jagic, N. v. u. O. Zimmermann: Zur Klinik u. Differentialdiagnose der Coronarthrombose. Wien. klin. Wschr. XLVIII Nr. 20 (1935)

- (168) Kreuziger, H. : Kaliumänderungen nach Myokardinfarkt. Zschr. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 43 H. 11/12
- (169) Krewin, A.J. : Amer. Heart J. 46 (1953) S. 865
- (170) Külbs: Verh. Dtsch. path. Ges. (1908) 172
- (171) Kutschera-Aichbergen, H. : Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. (1931) S. 284
- (172) Kylin, E. : Die Blutdruckkrankheiten. Springer-Verlag Berlin (1926)
- (173) Kylin, E. : Der Blutdruck des Menschen. (1937)
- (174) Lacher, M. : Diss. Erlangen (1952)
- (175) Landes, G. : Lokale Häufigkeit von Angina pectoris und Myocardinfarkt. Klin. Wschr. H. 47 (1937)
- (176) Lang, R. : Diss. Leipzig (1937)
- (177) Lange, F. : Das Herz bei Hypertonie u. Arteriosklerose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 160 (1928)
- (178) Lange, F. : Krankheiten des Herzens und d. Strombahn. Enke-Verlag, Stuttgart (1953)
- (179) Laubry, Ch. et P. Soulié; Les maladies des coronaires. Masson & C., Paris (1950)
- (180) Lauda, E. : Lehrbuch d. inn. Med., Springer-Verlag, Wien (1949)
- (181) Lenegre, J. : Rev. praticien, Paris 3 Nr. 11 (1953) S. 723
- (182) Lephene, G. : Med. Klin. II (1934) S. 1589
- (183) Levine, S. : Hypertensive heart disease and arteriosclerosis. Clinical course S. 130
- (184) Levine, S. : Angina pectoris and coron. Thrombosis. 3rd edition, Saunders Comp. Philadelphia u. London
- (185) Levine, S. : Amer. heart J. 8 (1933) S. 323
- (186) Levy, R. : Erkrankung der Coronararterien bei Frauen. J. Amer. Med. Ass. 107 (1936) S. 97
- (187) Levy, R. : Amer. J. Med. Sc. 187 (1934) S. 376

- (188) Levy, T. : Public Health Rep. Wash. 66 (1951) S. 1248
- (189) Lichtwitz, L. : Therap. Gegenw., Berlin 73 H. 4 (1932). Arterieller Hochdruck u. Angiospasmus.
- (190) Liebermeister, G. : Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße (1922)
- (191) Lisa, I. R. : Infarkt oder grobe Schwielenbildung im Myokard. Arch. Int. Med., Chicago 50 H. 1 (1932)
- (192) Löffler, W. u. M. Schnebli: Dtsch. Med. Wschr. 80 Nr. 9 (1955) 305
- (193) Lowe, T. E. u. W. Wartmann: Brit. Heart J. 6 Nr. 3 (1944) S. 115
- (194) Luten, D. : Amer. Heart J. 7 (1931) S. 36
- (195) Lutembacher, R. : Presse med. 29 H. 2 (1921) S. 16
- (196) Mackenzie, J. : Lehrbuch d. Herzkrankheiten. Springer-Verlag, Berlin (1910)
- (197) Marcou, J. : Coronare Reflexe beim Hund. Ref. in Kongr. zbl. inn. Med. 78 (1935)
- (198) Markwalder, J. u. Starlinger: J. Physiol. (London) 47 Nr. 4/5 (1913) S. 275
- (199) Master, A. M. : Die Behandlung u. Frühprognose der Coronarthrombose. Amer. Heart J. 12 (1936) S. 549-62
- (200) Master, A. M., Dack and Jaffe: Age, sex and Hypertension in myocard infarction. Arch. Int. Med., Chicago 64 (1939) S. 767
- (201) Master, A. M., Dack and Jaffe: Hypertension and coron. occlusion. Amer. Heart J. 26 Nr. 1 (1943) S. 92
- (202) Master, A. M. : Hypertension and coron. occlusion. Circulation (Baltimore) 8 (1953) S. 170-177
- (203) McCain, F. H. : Amer. Heart J. 39 (1950) S. 266
- (204) Meessen, H. : Frankf. Zschr. Path. 54 (1940) S. 307
- (205) Meessen, H. : Zschr. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 36 (1944) S. 185
- (206) Mendelson, C. L. : Ref. in Kongr. zbl. inn. Med. 141 (1953) S. 232

- (207) Meyer, W. : Klin. Wschr. (1952) S. 244
- (208) Millan, G. : Ärztl. Wschr. 8 (1953) S. 1185
- (209) Milne, M. : Brit. Med. J. (1949). Ein ungewöhnlicher Fall von Coronarthrombose. Ref. Kongr. zbl. inn. Med. 123 (1949) S. 395
- (210) Mintz, S. S. and L. N. Katz: Arch. Int. Med., Chicago 80 (1947) 205
- (211) Morawitz, P. : Kongr. zbl. inn. Med. 6 H. 6 (1913) 430
- (212) Morris, J. A. : Lancet (1951) S. 1, S. 69
- (213) Morrison: Ann. Int. Med. (1952) S. 1172
- (214) Müller, C. : Arch. Int. Med., Chicago 64 (1939)
- (215) Müller, E. : Verh. Dtsch. Ges. Kreisl. forsch., 21. Tagung (April 1955) Darmstadt S. 68
- (216) Müller, O. : Die Blutdruckkrankheit. Enke-Verlag, Stuttgart (1932)
- (217) Müller, R. : Diss. Mainz (1950)
- (218) Musser, J. H. and J. Barton: Familiar tendency of coron. disease. Amer. Heart J. 7 Nr. 1 (1931)
- (219) Neth, R. u. G. Schwarting: Dtsch. med. Wschr. 80 Nr. 15 (1955) S. 570
- (220) Newman, N. : Lancet, London 1 (1951) S. 1045
- (221) Nikkilä, E. A. : Verh. Dtsch. Ges. Kreisl. forsch., 21. Tagung (April 1955) Darmstadt S. 65
- (222) Nordmann, M. : Zschr. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 34 (1941) S. 26
- (223) Nordmann, M. : Zschr. Altersforsch. (1952) S. 214
- (224) Oehme, C. : Essentielle Hypertonie. Lehrbuch d. inn. Med. (1949)
- (225) O'Hare, J. : J. Amer. Med. Ass. 149 Nr. 16 (1952) S. 1453
- (226) Ohler, R. : The signs and symptoms of hypertension. Amer. Heart J. 7 Nr. 6 (1927)
- (227) Paarmann, H. F. : Diss. Erlangen (1945)
- (228) Palmer, J. H. : Lancet, London 1 (1937) S. 741

- (229) Papacharalampous, N. u. Zollinger: Morphologie u. Pathogenese d. Coronarverschlusses. Schweiz. med. Wschr. Nr. 37 (1953)
- (230) Parade, G. W. : Die arterielle Blutversorgung d. Herzens und ihre Störungen. Erg. inn. Med. 45 (1933)
- (231) Parade, G. W. u. Schmidt: Med. Klin. (1955) S. 869
- (232) Parker, Dry and Willius: J. Amer. Med. Ass. 131 Nr. 2 (1946)
- (233) Parkinson, J. and Bedford: Lancet, London 214 Nr. 1 (1928) S. 4
- (234) Parkinson, J. : Brit. Med. J. Nr. 3741 (1932) S. 549
- (235) Parrisius, W. : Die Blutdruckkrankheit. Enke-Verlag, Stuttgart (1932)
- (236) Paul, E., Bland and White: Cardivasc. disease. Arch. Int. Med., Chicago 81 (1948)
- (237) Paullin, J.E. and Herold: Complication of hypertension. Amer. Heart J. 2 Nr. 6 (1927)
- (238) Peery, T. and S. M. Langsam: Incidence of fatal cardiovac. disease. Arch. Int. Med., Chicago 64 (1939)
- (239) Perera, G. : Amer. Heart J. 42 (1951) S. 421
- (240) Pezzi, C. : Zschr. Kreisl.forsch., (Darmstadt) 21 (1929) S. 476
- (241) Pierach, A. : Der Symptomenkomplex d. Hypotonie. Med. Klin. 33 (1937)
- (242) Poe, W. : Fatal cor. disease in young man. Amer. Heart J. 33 Nr. 1 (1947)
- (243) Polzer: Der Myokardinfarkt. Wien. klin. Wschr. 56 H. 27/28 (1943)
- (244) Raab, W. : Med. Klin. Nr. 37 (1939) Eigenref. Zschr. Kreisl.forsch., (Darmstadt) 32 (1940) S. 289
- (245) Raab, W. : Arch. Kreisl.forsch., (Darmstadt) 15 (1949) S. 38
- (246) Rathe, H. P. J. Amer. Med. Ass. 120 Nr. 1 (1942) 99
- (247) Ratschow, R. u. P. Eggers: Die Bedeutung der Hypotonie für die Angina pectoris. Klin. Wschr. 20 H. 21 (1921)

- (248) Recklinghausen, H. v. : Niederdruck. Zschr. klin. Med., (Berlin) 113
(1930)
- (249) Reid, W. : Arch. Int. Med., Chicago 34 Nr. 2 (1924) S. 137
- (250) Rein, H. : Die Physiologie der Coronardurchblutung. Verh.
Dtsch. Ges. inn. Med. (1931) S. 247
- (251) Reuter, F. : Statistische Untersuchungen über d. auslösende
Ursache d. plötzlichen Herztodes. Notring wiss.
Verb. Oesterreichs, Wien 1955
- (252) Riesman, D. : Amer. J. Med. Sc. 187 (1934) S. 1
- (253) Rivin u. Dimitroff: Circulation, (Baltimore) (1954) S. 533
- (254) Roen, Townsend and Perry: Circulation, (Baltimore) (1951) S. 471
- (255) Romberg, E. : Krankheiten d. Herzens und der Blutgefäße.
Stuttgart (1925)
- (256) Roseman, M. : Painless myocardinfarction. Ann. Int. Med.,
(Lancaster) 41 Nr. 7 (1954)
- (257) Ross, P. : Ohio Med. J. 47 Nr. 7 (1951) S. 639
- (258) Rotterer, W. : Beitr. path. Anat., Jena 110 (1949) S. 46
- (259) Russ, Eder, Barr: Amer. J. Med. (1951) S. 480
- (260) Sarre, H. : Klinik u. Therapie der Hypertonie u. Hypotonie.
Verh. Dtsch. Ges. Kreisf. forsch. (1949)
- (261) Scupham, G. and van Dellen: Art. Hypertension. Arch. Int. Med., Chica-
go 64 (1939)
- (262) Siedek, H. : Wien. klin. Wschr. 64 Nr. 44 (1952) S. 845
- (263) Sigler, L. H. : Cardiovascular disease. (1949) S. 271
- (264) Sigler, L. H. : J. Amer. Med. Ass. 146 Nr. 11 (1951) S. 998
- (265) Sigler, L. H. : J. Amer. Med. Ass. 154 (1954) S. 294
- (266) Smith, D. and Odel: Amer. J. Med. 9 (1950) S. 516
- (267) Smith, F. : Arch. Int. Med., Chicago 40 Nr. 3 (1927) S. 281
- (268) Smith, F. : Coronary artery thrombosis. J. Laborat. Clin.
Med., St. Louis 24 (1939)

- (269) Spirt, J. : Zschr. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 24 (1932) S. 75
- (270) Schall, H. : Analytische Untersuchungen über den Einfluß von Keimdrüsenextrakten auf d. Serum-**Cholesterin**spiegel. Münch. Med. Wschr. 96 Nr. 46 (1954)
- (271) Schettler, G. : Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 60 (1954) S. 883
- (272) Schiemert, G. : Die Kreislaufdynamik d. versch. Stadien d. Coronarinsuffizienz. Zschr. klin. Med., (Berlin) (1949) S. 145
- (273) Schiemert, G. : Dtsch. med. Wschr. (1951) S. 477
- (274) Schier, G. : Diss. Hamburg (1940)
- (275) Schleicher, J. : Arch. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 8 (1941) S. 40
- (276) Schleicher, J. : Zur Dynamik d. Herzens bei körperl. Arbeit. Zschr. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 35 (1943)
- (277) Schlomka, G. u. Fritsch: Zschr. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 31 (1939) S. 152
- (278) Schmidt, H. : Diss. Göttingen (1945)
- (279) Schmidt, R. : Med. Klin. I (1930) S. 491-94. S. 537
- (280) Schmitz, R. : Diss. Bonn (1929)
- (281) Schoenmackers, J. : Die arterio-cardiale Hypertrophie. Verh. Dtsch. Ges. Kreisl. forsch. 15. Tagung (1949)
- (282) Schroers, R. : Diss. Bonn (1949)
- (283) Schuberth, A. : Diss. Heidelberg (1947)
- (284) Schüppert, R. : Diss. München (1941)
- (285) Schulz, F. H. u. Knobloch: Menstruation u. inn. Med. Georg Thieme-Verlag Leipzig (1954)
- (286) Schwiegk, H. : Krankheiten d. Kreislaufs. Lehrbuch d. inn. Med. (1949)
- (287) Staemmler: Münch. Med. Wschr. 74 (1952) S. 1793
- (288) Staemmler: Die Kreisl. organe. Lehrbuch d. spez. path. Anat. 1 Berlin (1955)

- (289) Stearns, S. and A. Schlesinger: Incidence and clinical significance of coronary artery disease in diabetes mellitus. Arch. Int. Med., Chicago 80 (1947)
- (290) Stehle, R. L. : J. Pharmacol. Exper. Therap., (Baltimore) 46 (1932) S. 477
- (291) Stein, F. W. : Hypotonia nervosa. Med. Klin. I (1929) S. 180
- (292) Stewart, R. : Nervous and mental influence in Angina pectoris. Amer. Heart J. 7 H. 1 (1931)
- (293) Strasser, A. : Über Hypertension. Berliner Anz. (30. I. 1929)
- (294) Ströder, U., Becker u. Haas: Über die Abhängigkeit d. Herzinfarktes v. Wettergeschehen. Klin. Wschr. (1951)
- (295) Termeer, H. : Diss. Bonn (1924)
- (296) Thauer, R. : Der Kreislauf unter psych. u. phys. Belastung. Fortbild. lehrg. Nauheim 17 (1952)
- (297) Thomas, C. B. : Ann. Int. Med., (Lancaster) 42 (1950) S. 90
- (298) Timasuk, L. F. : Die Myokardinfarkte nach Beobachtungen der Moskauer Poliklinik. Klin. Med. Moskau 30 H. 11 (1952) S. 20-24, Ref. Kongr. zbl. inn. Med. (1953)
- (299) Trias de Bes, L. : Ref. in Zschr. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 36 (1944) S. 153
- (300) Tvaroh, F. : Behandlung d. Hypertonie u. ihrer Symptome. Med. Klin. 33 (1937)
- (301) Uhlenbruck, P. : Die Klinik der Coronarerkrankungen. Springer-Verlag, Berlin (1940)
- (302) Vaquez, H. : Maladies du coeur. Angine de poitrine (1928)
- (303) Vivell, O. : Durchströmungsversuche am Coronarsystem bei Hypertonie. Zschr. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 38 (1949)
- (304) Vivell, O. : Beitr. path. Anat., Jena 111 (1950) S. 125
- (305) Volhard, F. : Über den Hochdruck. Fortbild. lehrg. Nauheim (Pfingsten 1926)

- (306) Volhard, F. : Das Problem der Hypertonie. Schweiz. Med. Wschr. XIII Nr. 15 (1932)
- (307) Warczak, F. : Diss. Bonn (1950)
- (308) Waser u. Hunzinger: Cardiologia, (Basel) 22 (1953) S. 65, Ref. in Zschr. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 42 (1953) H. 19/20
- (309) Wearn, J. T. : Thrombosis of the coron. arteries with infarction of the heart. Amer. J. Med. Sc. 165 (1923) S. 250
- (310) Weber, A. : Coronarinfarkt u. Coronarinsuffizienz. Dtsch. Med. Wschr. 2 (1936) S. 1385
- (311) Weber, A. : Klinik d. Überlastungs- u. Aufbrauchschäden beim Geistesarbeiter. Fortbild. lehrg. Nauheim 17 (1952)
- (312) Weiss, A. : Blutdruck u. erbl. Lebenserwartung. Arch. Kreisl. forsch., (Darmstadt) 18 (1952)
- (313) Weiss, M. M. and Gray: Amer. J. Med. Sc. 227 Nr. 1 (1954) S. 186
- (314) Weiss, R. F. : Wechselbeziehung zwischen Hypertonie und Hypotonie. Med. Klin. Nr. 12 (1928)
- (315) Weitz, W. : Dtsch. Med. Wschr. 68 Nr. 5 (1942) S. 105
- (316) Wenckebach, K. F. : Toter Punkt, "second wind" u. Angina pectoris. Wien. Klin. Wschr. Nr. 1 (1928)
- (317) White, P. D. : Die Prognose d. Angina pectoris u. Coronarthrombose. J. Amer. Med. Ass. 87 Nr. 19 (1926) S. 1525
- (318) White, P. D. : Prognosis of angina pectoris and myocard infarction. Amer. Heart J. 7 (1931) Nr. 1
- (319) White, P. D. : Diagnose u. med. Behandlung der Angina pectoris. Ann. Int. Med., (Lancaster) 7 (1933) S. 218
- (320) White, P. D. : Heart disease, coronary disease and coronary thrombosis. McMillan Comp. New York (1947)
- (321) White, P. D. : Follow-up studies in hypertension. J. Amer. Med. Ass. 143 Nr. 15 (1950)

- (322) White, Edwards and Dry: Circulation, (Baltimore) (1950) S. 645
- (323) Wiele, G. : Früh- u. Aufbrauchschäden beim Schwerarbeiter. Fortb. lehrg. Nauheim 17 (1952)
- (324) Wilens: Arch. Int. Med., Chicago (1947) S. 129
- (325) Willius, F. and G. Brown: Amer. J. Med. Sc. CLXVIII Nr. 2 (1924) S. 165
- (326) Winternitz, L. : Probleme der Angina pectoris. Ref. in Kongr. zbl. inn. Med. 88 (1937)
- (327) Wolferth, Ch. : J. Amer. Med. Ass. 109 Nr. 22 (1937) S. 1769
- (328) Wolffe, J. B. : Transact. Coll. Cardiol. 1 (1952) S. 122
- (329) Wollheim, E. : Med. Klin. 25 Nr. 6 (1929)
- (330) Wollheim, E. : Dtsch. med. Wschr. 1 (1931) S. 619
- (331) Woods, R. M. and A. R. Barnes: Amer. Heart J. 24 Nr. 1 (1942)
- (332) Wuest, Edwards, J. E. and T. J. Dry: Circulation, (Baltimore) (1953) S. 801
- (333) Yater, W. : Ref. in Kongr. zbl. inn. Med. 139 (1952) S. 150
- (334) Zahn, A. : Kongr. zbl. inn. Med. 6 H. 6 (1931) S. 430
- (335) Zak, E. : Wien. klin. Wschr. I Nr. 21 (1935) S. 735
- (336) Zimmerle, K. : Diss. Berlin (1940)
- (337) Zinck, K. H. : Klin. Wschr. 19 Nr. 24 (1940) S. 577
- (338) Zinn, W. and R. S. Cosby: Amer. J. Med. 8 Nr. 2 (1950) S. 169
- (339) Zoll, P. M. : Amer. J. Med. 11 (1951) S. 331
- (340) Zühlke, P. : Diss. Leipzig (1920)

LEBENS LAUF

Am 18. 7. 1921 wurde ich, Gisela Elisabeth S c h m i t t , als Tochter des Weingutsbesitzers Georg Schmitt und seiner Ehefrau Anna Elisabeth Schmitt geb. Korthauer in Mainz am Rhein geboren.

Nach 4 Jahren Grundschule und 8 Jahren Oberschule legte ich im März 1940 an der Städtischen Oberschule für Mädchen (realgymnasiale Studienanstalt) in Wiesbaden meine Reifeprüfung ab. Für das darauffolgende Sommerhalbjahr wurde ich zum RAD eingezogen. Anschließend habe ich ein Vierteljahr in der Krankenpflege gearbeitet (Krankenhaus Rotes Kreuz, Wiesbaden).

Nach zweijähriger Ausbildung in der Schule für Krankengymnastik in Freiburg i. Br. habe ich dort im August 1943 mein Staatsexamen für Krankengymnastik abgelegt. Anschließend habe ich bis zum Frühjahr 1948 als Krankengymnastin gearbeitet.

Ab Frühjahr 1948 war ich als Studentin der Medizin an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz immatrikuliert, wo ich im Mai 1949 den ersten Teil der ärztlichen Vorprüfung, im Oktober 1950 den zweiten Teil der ärztlichen Vorprüfung und am 2. Februar 1954 die ärztliche Prüfung bestand.

In dem darauffolgenden Jahr habe ich als Doktorandin bei Professor Dr. Duesberg, Mainz, gearbeitet und zeitweise als Assistentin in einer Landpraxis. Von April 1955 bis Januar 1956 war ich als Pflichtassistentin am Pathologischen Institut der Städtischen Krankenanstalten Wiesbaden beschäftigt. Von April 1956 bis Januar 1957 war ich ebenfalls als Pflichtassistentin an der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz tätig.

Seit März dieses Jahres arbeite ich in dem Röntgeninstitut von Dr. med. Fürstenau in Wiesbaden.

Durch die Freundlichkeit von Herrn Professor Dr. R. Duesberg wurde es mir möglich, das vorliegende Thema an der von ihm geleiteten Medizinischen Poliklinik zu bearbeiten, und ich benutze gern die Gelegenheit, ihm an dieser Stelle für das mir erwiesene Entgegenkommen und die verständnisvolle Hilfe bestens zu danken.

